Die in den letzten zehn Jahren an der Heidelberger Chirurgischen ...

Leo D. Eloesser

Die in den letzten zehn Jahren an der Heidelberger Chirurgischen Klinik beobachteten Fälle von Pankreaserkrankungen, nebst Beiträge zur Klinik der Pankreasaffektionen, und Bemerkungen über die „Cammidge'sche" Urinprobe.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde.

Vorgelegt der

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Heidelberg.

von

Leo Eloesser
aus San Francisco, California.

Mit 2 Abbildungen im Texte.

Jena
Gustav Fischer
1907.

Die in den letzten zehn Jahren an der Heidelberger Chirurgischen Klinik beobachteten Fälle von Pankreaserkrankungen, nebst Beiträge zur Klinik der Pankreasaffektionen, und Bemerkungen über die „Cammidge'sche" Urinprobe.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde.

Vorgelegt der

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Heidelberg.

von

Leo Eloesser
aus San Francisco, California.

Mit 2 Abbildungen im Texte.

Jena
Gustav Fischer
1907.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg.

Der Dekan:
Prof. Dr. Gottlieb.

Der Referent:
Geh. Hofrat Prof. Dr. Narath.

Meinem lieben Vater.

Die Klinik der Pankreaskrankheiten bleibt, trotz der Menge von Arbeit und der Mühe, die namentlich im letzten Jahrzehnt ihr zugewandt worden, trotz auch der mannigfachen Fortschritte, die auf diesem Gebiete zu verzeichnen sind, ein in vielen Beziehungen immer noch unklares Gebiet. Die Sätze, die Körte im Jahre 1898 aufstellte: „Einzelne Symptome, welche mit Sicherheit auf Erkrankung des Pankreas schließen lassen, kennen wir bisher nicht", und „Die Hauptsache für die weitere Ausdehnung und Vertiefung der Chirurgie des Pankreas ist die Förderung unserer Kenntnisse der klinischen Erscheinungen. Sind wir erst im stande, die Erkrankungen des Organes frühzeitig und sicher zu erkennen, dann werden die Wege zur chirurgischen Hilfeleistung bei denjenigen Krankheitsformen, welche eine solche überhaupt als möglich erscheinen lassen, unschwer gefunden werden. Vorgezeichnet sind dieselben:" — diese Sätze bestehen immer noch zu Recht.

Wenn ich also dieser letzteren Forderung Körtes nachkommen möchte, indem ich die Fälle von Pankreaserkrankung, die in den letzten 10 Jahren in der Heidelberger chirurgischen Klinik zu Gesicht gekommen sind, mitteile, so tue ich es in der Hoffnung, daß ein Zeitpunkt bald kommen wird, in dem wir die Krankheitsbilder in ihrer Gesamtheit werden verstehen können, anstatt daß, wie heute, sie eine Symptomenreihe darstellen, dessen Einzelheiten und dessen Pathogenese vielfach noch unverständlich sind. Bis zu dem Zeitpunkte, wo geschlossene und pathogenetisch verständliche Krankheitsbilder bei den

verschiedenen Pankreaserkrankungen aufgestellt sein werden, glaube ich, daß eine solche kasuistische Mitteilung noch von Interesse sein dürfte, indem die in ihr aufgezählten einzelnen Symptome und Befunde als Vergleichsmaterial mit der vielen experimentellen Arbeit auf diesem Gebiete dienen könnten, welches, mit den anatomischen und funktionellen Veränderungen der Drüse in Zusammenhang gebracht, zu ihrer Kenntnis mithelfen dürfte.

Um Wiederholungen der Erörterungen der allgemeinen Pathologie des Pankreas, die schon in den großen Sammelwerken von Körte [1]) und Oser [2]) in Deutschland, Mayo Robson und Moynihan [3]) in England, Villar [4]) in Frankreich, Opie [5]) in Amerika, Reynaldo dos Santos [6]) in Portugal niedergelegt sind, zu vermeiden, möchte ich mich im ganzen darauf beschränken, die Fälle mitzuteilen, und einige ihrer Besonderheiten kurz zu besprechen. Auf dem Gebiete der allgemeinen Diagnostik möchte ich nur die von Cammidge angegebene Pankreasreaktion im Harn, die in Deutschland recht selten nachgeprüft worden zu sein scheint, erörtern, und daneben einige Versuche, die ich zur Erklärung ihrer Genese vorgenommen habe, wiedergeben. Als Cammidge [7]) 1904 eine Reaktion im Harn von Pankreaskranken angab, schien der Forderung Körtes, eines „einzelnen Symptomes", welches eine Erkrankung des Pankreas sicherstelle, endlich nachgekommen zu sein. Die Reaktion wird folgendermaßen angestellt:

A. 10 ccm filtrierten Urins werden in einem Kölbchen mit 1 ccm konzentrierter Salzsäure versetzt, auf einem Sandbade zum Kochen gebracht, und dort 10 Minuten lang in leisem Sieden gehalten. Um ein zu starkes Verdampfen des Harnwassers zu verhindern, wird, sobald das Gemisch siedet, ein Trichter in den Hals des Kolbens gesteckt, an dem sich ein guter Teil des Dampfes wieder niederschlägt. Danach werden 5 ccm vom filtrierten Harn und 5 ccm destilliertes Wasser zugesetzt und das Ganze abgekühlt (am besten auf Eis gestellt). Nun wird die HCl mit 4 g Bleikarbonat, das langsam zugesetzt wird, neutralisiert. Das Erkaltenlassen soll das Auflösen des sich bildenden Bleichlorids, welches sich in kochendem Wasser im Verhältnis 30 : 1, bei 0° aber kaum löst, vermeiden. Der Niederschlag wird abfiltriert, mit 5 ccm Aq. dest. ausgewaschen, das Filtrat mit 0,75 Phenylhydrazini hydrochlor. und 2,0 g Natr. acet. versetzt, und 3—4 Minuten lang im

1) Dtsch. Chir., Lief. 45d.
2) Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 18, T. 2.
3) London 1903.
4) Paris 1906.
5) Philadelphia und London 1903.
6) Lissabon 1906.
7) Lancet, 1904, Vol. 1, p. 782.

Sieden gehalten. Danach wird es in ein Reagenzglas gegossen, wo man bei positivem Ausfalle schon in einigen Minuten bis spätestens 24 Stunden nach dem Erkalten Flocken von gelben Kristallen sich ausscheiden sehen kann. Die Flüssigkeitsmenge sollte nach vollendeter Reaktion 15—16 ccm betragen. Die Kristalle erweisen sich unter dem Mikroskop als Bündel und Büschel von gelben Nadeln.

Zucker und Eiweiß stören bei der Reaktion. Um ersteren mit Gewißheit auszuschließen, ist die gewöhnliche Phenylhydrazinprobe jedesmal anzustellen, die von Cammidge folgendermaßen angegeben wird: Es werden 0,5 g Phenylhydrazini hydrochl. und 1,5 g Natr. acet. in einigen Kubikcentimeter Wasser unter leichtem Erwärmen in einem Reagenzröhrchen gelöst, 5—10 ccm klarer Urin zugesetzt und das Ganze bei geringem Zuckergehalt 3 Minuten, bei starkem Zuckergehalt 5 Minuten gekocht. Nach dem Erkühlenlassen scheiden sich bei Anwesenheit von Zucker in 15—20 Minuten gelbe Kristalle aus, die bei 204° schmelzen.

Zur vorläufigen Orientierung über den Zuckergehalt dient die Nylander- oder die Fehlingsche Probe. Ist Zucker vorhanden, so ist derselbe vor dem Anstellen der Probe durch Hefegärung vollständig zu entfernen; der entstandene Alkohol wird durch Kochen verdunstet. Bei eiweißhaltigem Urin wird angesäuert, gekocht und das Eiweiß abfiltriert.

Da nun diese Probe einen Fingerzeig auf Erkrankung des Pankreas gab, aber auch bei einzelnen Fällen anderer mit raschem Gewebszerfall einhergehenden Erkrankungen (Ca. ventr., Pneumonie, Adenitiden u. s. w.) positiv ausfiel, stellte Cammidge zur Differentialdiagnose eine zweite Probe an, die er mit B bezeichnet. Diese Reaktion ist bei Pankreatitiden negativ, bei anderen Erkrankungen aber, die eine positive A-Probe ergeben, positiv. Die Reaktion wird folgendermaßen ausgeführt:

B. 20 ccm filtrierten Harnes werden mit 10 ccm einer gesättigten Sublimatlösung versetzt, der entstehende Niederschlag nach einigen Minuten abfiltriert und 10 ccm vom klaren Filtrat mit 1 ccm HCl gekocht und 10 Minuten lang im Sieden gehalten, wie bei A. Danach werden 5 ccm vom Sublimatharn und 10 ccm Aq. dest. hinzugefügt, das Ganze abgekühlt und die Säure mit 4 g Bleikarbonat neutralisiert. Der übrige Gang der Reaktion ist wie bei A.

Bei positivem Ausfalle der Reaktion entsteht ein flockiger, gelber Niederschlag, der sich oft schon bald nach dem Erkalten der Lösung zeigt, bei spärlichem Ausfall längere Zeit, bis zu 24 Stunden, zur Ausbildung erfordert. Mikroskopisch erweist er sich als aus zarten, gelben, in feinen Büscheln angeordneten Kristallnadeln bestehend. Die Kristalle lösen sich in einer 30-proz. Schwefelsäure auf; durch die Lösungsgeschwindigkeit gibt Cammidge an, eine weitere Differenzierungsmöglichkeit gefunden zu haben; er fand, daß sich die Kristalle, unabhängig

von ihrer Größe, im ganzen desto rascher in der Säure lösen, um so akuter der Entzündungsprozeß. Bei akuter Pancreatitis soll die Lösungsdauer unter dem Deckglas wenige Sekunden bis $^1/_2$—$^3/_4$ Minuten betragen; bei chronischer Pancreatitis $^3/_4$—$1^1/_2$—2 Minuten; bei Pankreaskrebs 3—5 Minuten. Die Kristalle, die in nichtpankreatischen Fällen hier und da bei der A-Reaktion gefunden werden, sollen sich in einer Minute lösen; die Phenylglukosazone, die bei der Phenylhydrazinprobe auf Zucker entstehen, lösen sich in der genannten Verdünnung der Schwefelsäure nach 5 Minuten noch nicht.

Diese Angaben über die Lösungszeit sind theoretisch nicht recht verständlich, doch möchte ich mich vorerst streng an die Angaben CAMMIDGES halten und die gegnerischen Anschauungen erst später anführen. Es kommt der Entdecker der Reaktion zu folgenden Resultaten:

1. Bei negativer Reaktion ist das Pankreas nicht erkrankt.

2. Ist A positiv, B negativ, so können vorliegen:

a) akute Pancreatitis; die Kristalle lösen sich in bis zu $^1/_2$ bis $^3/_4$ Minuten;

b) chronische Pancreatitis; die Kristalle lösen sich in 1—2 Minuten.

3. Sind A und B beide positiv, so kann vorliegen:

a) maligne Degeneration des Pankreas; es lösen sich die Kristalle in 3—5 Minuten;

b) Läsionen des Pankreas nach vorausgegangener Entzündung; Lösungszeit 1—2 Minuten;

c) eine nichtpankreatische Erkrankung; Lösungszeit ca. 1 Minute.

In seiner ersten Publikation begründete CAMMIDGE seine Reaktion theoretisch damit, daß er annahm, daß diejenigen Prozesse im Pankreas, welche bei hochgradiger Entzündung zur Fettnekrose führen, schon in leichterem Grade bei leichteren Entzündungen nachzuweisen wären. Die Fettnekrose ist eine Spaltung des Fettes in freie Fettsäure und Glycerin, die Fettsäure wird an Ort und Stelle durch den in den Körpersäften kreisenden Kalk gebunden; weshalb der Autor dem Glycerin, welches als lösliches Produkt in die freie Körpersaftbahn gelangen sollte, auf die Spur zu kommen trachtete. Da die im Blute vorhandenen Mengen für den klinischen Nachweis zu geringe waren, da ferner Glycerin, per os genommen, bekanntlich zu 50—60 Proz. als solches im Urin ausgeschieden wird, hat CAMMIDGE versucht, das Glycerin oder seine Spaltungsprodukte im Urin nachzuweisen. Die hämorrhagische Diathese bei Pankreaskrankheiten hat CAMMIDGE als möglicherweise von einer fortwährenden Resorption minimaler Glycerinmengen abhängig erklärt. Diese Begründung der Reaktion ist theoretisch verständlich und hat etwas für sich. Um das Glycerin als Glycerose nachzuweisen, kochte CAMMIDGE zunächst den Urin mit HNO_3 und bekam nach Zusatz von Phenylhydrazin einen reichlichen kristallinischen Nieder-

schlag, fand aber auch öfters Substanzen im Harne von nichtpankreatisch Erkrankten, die, mit der stark oxydierenden HNO_3 gespalten, mit Phenylhydrazin Verbindungen eingingen, so daß diese Methode als nicht spezifisch pankreatisch verlassen werden mußte. Danach versuchte er die Spaltung des Harnes mit anderen Substanzen und publizierte 1904 seine oben angegebenen Methoden als gebrauchsfähig.

Bald nach dem Erscheinen dieses Artikels erfolgten Nachprüfungen von verschiedener Seite, namentlich von Willcox[1]). Dieser Autor fand nach HCl-Hydrolyse 7 normaler Urinproben einen reichlichen Niederschlag. Gleichzeitig wies er nach, daß von den Harnbestandteilen weder Harnstoff, Creatinin, Urinfarbstoff, Natriumurate noch Natriumhippurat die Reaktion bedingen, und wiederholte schließlich den Versuch mit Harn. dem er einige Tropfen Glycerin zusetzte, erhielt aber auch hierbei keine Kristalle. Er gelangt zu dem Schluß, daß die Reaktion von einer normalerweise im Harn vorkommenden Polysaccharose oder einem Glukoproteid bedingt sei, die unverändert keinen Niederschlag mit Phenylhydrazin geben, wohl aber nach Hydrolyse die typischen Kristalle nachweisen lassen, und daß die Probe hiernach als keineswegs spezifisch für irgend eine besondere Erkrankung anzusehen sei. Ham und Cleland[2]) führten die Reaktion A aus, entfernten aber das Blei nach Neutralisation der Säure mit $(NH_4)_2S$, und bekamen dabei stets negative Resultate, währenddem sie stets positive erhalten konnten, wenn sie, ohne das Blei zu entfernen, mit destilliertem Wasser oder gar mit einer Lösung von Bleiacetat an Stelle von Urin die Reaktion ansetzten. Es schlugen sich bei ihren Versuchen Bündel und Rosetten von nadelförmigen Kristallen, die sie als eine Bleiverbindung des Phenylhydrazins auffaßten, nieder. Bei ihren Experimenten wichen sie aber von Cammidges Verfahren darin ab, indem sie 10 Minuten über Asbestgaze, anstatt auf dem Sandbade, kochten, und folglich wahrscheinlich den Urin zu stark eindämpften. Der Zusatz von Sublimat (Reaktion B) war ohne Einfluß.

Den Einwand dieser Autoren konnte Cammidge, indem er die Reaktion mit H_2SO_4 ausführte und diese mit Baryumchlorid neutralisierte, als unrichtig erweisen.

Schließlich publizierte Gruner[3]) umstehende Tabelle und kam dabei zu den Schlüssen:

1) Ein positiver Ausfall der Reaktion bei normalem Harn ist selten. 2) Die Reaktion hat in einigen Fällen von zweifellosem Ca. pancreatis versagt. 3) Die von Ham und Cleland gefundenen Bleisalze haben keine Aehnlichkeit mit den von Cammidge angegebenen Kristallen.

---

1) Willcox, W. H., Lancet, 1904, Vol. 2, p. 211.
2) Lancet, 1904, Vol. 1, p. 1378.
3) Brit. med. Journ., 25. Juni 1904, p. 1516.

Tabelle I.

	Diagnose	Cammidge
1	Cholecystotomie, Gallenst.	0
2	" "	0
3	Diabetes	A + B + *)
4	Pericholecystit. adhaes.	0
5	Cholecystotomie, Gallenst.	A +
6	" "	0
7	Bronchit. chron. **)	A +
8	Ca. pancr. ***)	A 0 B 0
9	Gallenwege einschl. Ca.	A 0 B 0
10	Ca. pancr.	A 0 B 0
11	Gallenst., Cholecystot., Diabet.	A 0 B 0
12	Gallengänge einschl. Ca.	A + B + ****)
13	Ca. pancr.	A + B + ****)

*) Nach Gärung. **) Pankreas bei Autopsie o. B. ***) Durch Sektion bestätigt. ****) Kristalle lösen sich langsam in H_2SO_4.

Im vorigen Jahre hat Cammidge eine Revision seiner Reaktionen herausgegeben[1]), bei der er die zwei Reaktionen durch eine einzelne, zwar kompliziertere, ersetzt. Er faßt die Kristalle auf als aus einer Phenylhydrazinverbindung der Glykuronsäure und aus dem Osazon eines Zuckers bestehend. Bei seiner neuen Methode fällt er die Glykuronsäure in saurer Lösung mit basischem Bleiacetat aus; die entstehenden Kristalle stellen also eine reine Osazonverbindung dar.

Die Reaktion wird folgendermaßen ausgeführt:

Der Urin, mehrmals filtriert, wird auf Eiweiß, Zucker, Bilirubin, Urobilin und Indikan geprüft. Chloride, Phosphate und Harnstoff werden quantitativ bestimmt. Der zentrifugierte Urin wird auf Kristalle von oxalsaurem Kalk untersucht. Erweist er sich als eiweiß- und zuckerfrei, so werden 20 ccm des klaren Harns mit 1 ccm Salzsäure (D = 1,16) 10 Minuten lang leise auf dem Sandbade gekocht. Danach wird der Kolben gut abgekühlt und bis zu 20 ccm mit Aq. dest. wieder aufgefüllt. Die Salzsäure wird mit 4 g Bleikarbonat, die langsam zugefügt werden, neutralisiert, und das Gemisch wird bis zur vollständigen Klarheit filtriert. Das Filtrat wird mit 4 g Plumb. acet. tribas. pulv. geschüttelt, abermals bis zur vollständigen Klarheit filtriert und das in Lösung befindliche Blei mit H_2S niedergeschlagen, oder es werden zur Entfernung des Bleies 2 g pulverisiertes schwefelsaures Natron zugesetzt, das Gemisch gekocht, gut abgekühlt und der weiße Niederschlag von $PbSO_4$ abfiltriert. 10 ccm des Filtrates werden bis zu 18 ccm mit Aq. dest. verdünnt, 0,8 g Phenylhydrazini hydrochlor., 2 g Natr. acet. und 1 ccm 50-proz. Essigsäure zugesetzt, das Ganze auf dem Sandbade 10 Minuten lang gekocht und heiß in das Reagenzglas filtriert. Die Flüssigkeitsmenge soll 15 ccm betragen; das Filtrat wird, wo nötig, bis zu dieser Menge mit Wasser verdünnt. Bei aus-

1) Brit. med. Journ., 1906, May 19.

gesprochenen Fällen von pankreatischer Entzündung fallen die hellgelben, flockigen Kristalle schon in einigen Stunden aus, doch kann ihre Bildung bis zu 12 Stunden dauern. Der Urin soll frisch sein; ein etwaiger Zuckergehalt soll nach dem Kochen mit Salzsäure und der Neutralisation derselben durch Hefegärung beseitigt werden.

In der letzten Zeit sind zwei Arbeiten erschienen, in denen die Reaktion am Tiere studiert worden ist. Die erste, von P. S. HALDANE[1]) geht näher auf die Glycerintheorie ein; dieser Autor konnte auch aus normalem Harn vom Menschen Kristalle erhalten, doch mußte er stark eindämpfen, bevor dieselben sich niederschlugen. Bleikristalle waren ausgeschlossen, indem er die Hydrolyse mit Essigsäure und die Neutralisation mit Soda vornahm. Dieselben Kristalle bekam er nach Einnahme von 28 g Glycerin per os; sie zeigten keinerlei Unterschied gegen diejenigen, die er ohne Einnahme von Glycerin nachweisen konnte. Beim Meerschweinchen bildeten sich regelmäßig Kristalle, die zwischen 200 und 205° schmolzen und die der Verfasser als Osazone auffaßt, welche sich durch das Kochen mit Säure, aus dem tierischen Gummi oder andere normalerweise vorhandenen Harndextrine abspalten sollen. Ferner führt er einige klinische Fälle an und stellt die Schlußsätze auf: Die CAMMIDGE-Proben sind ohne diagnostischen Wert; das Auftreten der Kristalle hängt großenteils von der Konzentration der letzten Lösung ab; die Reaktion fällt auch häufig bei normalem Harn positiv aus; die Kristalle entstammen den Spaltungsprodukten eines im normalen Harn vorhandenen Dextrins oder Tiergummis.

Die zweite der neueren Arbeiten ist von EICHLER, der bei 3 Hunden mit Pancr. ac. haem. Cammidge positiv fand [2]).

Gelangen wir nun zum letzten Standpunkte CAMMIDGEs selber, der sich in seiner Erwiderung[3]) folgendermaßen ausspricht. Die Glycerintheorie sei nur zur Erklärung der Genese der Reaktion aufgestellt worden, die Reaktion sei aber keineswegs eine Probe auf die Anwesenheit von Glycerin selbst im Harn. Der Niederschlag, der in Fällen von ausgesprochener Entzündung des Pankreas bei der A-Probe ausfällt, besteht aus einer Phenylhydrazinverbindung der Glykuronsäure und aus dem Osazon eines Zuckers; dieses letztere fehlt vollkommen oder fast vollkommen nach der Behandlung des Harns mit Quecksilberchlorid — also bei der B-Probe. Demgemäß ist der Unterschied zwischen A und B von der Zuckerverbindung abhängig. Dieser Zucker zeigte bei nachträglicher Untersuchung die Merkmale einer Pentose. Pentosen waren vor dem Kochen mit Säure in keinem Falle nachzuweisen, so daß dieselben augenscheinlich durch die Säurehydrolyse freigesetzt worden waren.

1) Edinburgh med. Journ., 1906, Nov., p. 418.
2) Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 35.
3) Edinburgh med. Journ., 1907, Febr., p. 129.

Bei 50 normalen Harnproben, sowie bei 100 Proben von dem Urin von an nichtpankreatischen Affektionen Erkrankten konnte keine pentosenhaltige Verbindung nachgewiesen werden, obwohl die Mehrzahl der pathologischen, sowie einige der normalen Harnproben nach der Säurebehandlung freie Glykuronsäuren nachweisen ließen. Hierdurch sei nicht nur die Verschiedenheit im Ausfalle der A- und B-Reaktionen erklärt, sondern auch die Verschiedenheiten in der Lösungsdauer der Kristalle in H_2SO_4 verständlich gemacht. Bei 200 Fällen, bei denen der Zustand des Pankreas durch Autopsie oder durch Operation nachgeprüft werden konnte, fand CAMMIDGE seine Reaktion 75mal positiv, 125mal negativ. Unter den positiven Fällen waren 2 akute Pancreatitis-Fettnekrosen, 65 Pancreatitis chronica, 21 mit, 44 ohne Choledochusobstruktion, 4 auf das Pankreas übergreifender Magen- und Duodenalkrebs, 4 Krebs des Pankreas. Von letzterem Leiden wurden 16 Fälle untersucht, positive Reaktion ergab also bloß ein Viertel der Fälle. Die 125 negativen Proben stammten von Patienten, die an den verschiedensten Leiden erkrankt waren, Carcinome, Ulcera, akute Entzündungen des Magendarmkanals, Ileus, Gallensteine, Leber- und Nierenkrankheiten, Morbus Addisonii u. s. w. Die Hauptschwierigkeit der Diagnose liegt beim Pankreaskrebs; hierbei empfiehlt CAMMIDGE als weiteres Hilfsmittel Stuhluntersuchungen [1]).

CAMMIDGE hat mit Recht seinen Gegnern vorgeworfen, daß sie sich nicht genau an seine Vorschriften hielten. WILLCOX kocht 15 bis 25 Minuten auf dem Wasserbade, HAM und CLELAND 10 Minuten auf Asbestgaze, HALDANE dämpft sehr stark ein (bis zu 10 ccm), bevor er Niederschläge erhält. Es scheint mir, als ob die widersprechenden Resultate vieler dieser Gegner auf einem zu starken Einkochen des Harnes beruhen; es handelt sich zum Schlusse um sehr konzentrierte Lösungen, aus denen bei starkem Eindampfen die verschiedensten Kristalle sich ausscheiden können. CAMMIDGE gibt an, daß die Flüssigkeitsmenge nach der vollendeten Probe 15—16 ccm betragen soll.

Um nun auf meine eigenen Versuche zu kommen, möchte ich zuerst einiges zur Genese der Reaktion anführen und dann meine leider ziemlich beschränkten klinischen Erfahrungen aufzeichnen.

Die Reaktion ist nicht leicht auszuführen; es ist dies schon daran zu ersehen, daß es keinem der vielen Experimentatoren, die die Probe nachgeprüft haben, gelungen ist, CAMMIDGES frappante Diagnosen irgendwie zu bestätigen. Es sind die Kristalle auf die verschiedensten Dinge zurückgeführt worden — auf Bleiphenylhydrazinverbindungen, auf Verbindungen mit reduzierenden Substanzen verschiedenster Natur, die teils in normalem, teils in pathologischem Harn vorhanden waren,

1) Brit. med. Journ., 1906, Oct. 25. Bei mangelnder Sekretion des Bauchspeichels überwiegt das Neutralfett die Fettsäure. Auf die Stuhluntersuchung näher einzugehen, würde zu weit führen.

wobei aber die Gegner CAMMIDGES auch untereinander keineswegs übereinstimmen. Namentlich hat ein Mißverständnis seines ersten Versuches die Reaktion durch das Ausscheiden der löslichen Produkte der Fettnekrose oder der Derivate derselben zu erklären ("The soluble products of fat necrosis, or their derivatives, might cause changes in the urine which .... could be satisfactorily detected"), zu vieler nutzloser und mühevoller Arbeit geführt, indem seine Gegner die Reaktion nach Zusatz von Glycerin zum Harn in den verschiedensten Modifikationen nachprüften.

Ich habe mich überzeugen können, daß sich die typischen Kristalle auf Zusatz von Glycerin zu normalem Harn nicht niederschlagen. Es ist aber schon von vornherein unwahrscheinlich, daß die minimalen Quantitäten von Glycerin, die selbst bei ausgedehnter Fettnekrose frei werden, als solche im Harn ausgeschieden werden. Glycerin per os wird bis zu 20 g im Körper vollständig verbrannt und erscheint als solches im Harn nur bei größeren Dosen, die schon 20--30 g übersteigen müssen. Fernerhin ist die Wirkung von Glycerin per os und von Glycerin subkutan grundverschieden; per os wird dasselbe, selbst in größeren Dosen, anstandslos vertragen; subkutan verursachen bekanntlich schon kleine Dosen von konzentrierten Lösungen durch Wasserentziehung am Orte der Injektion Nekrose, in die allgemeine Saftbahn gebracht, die Erscheinungen einer Hämolyse. SCHELLENBERG[1]) aus der v. MIKULICZschen Klinik konnte bei einem Viertel seiner mit Jodoformglycerininjektionen in die Gelenke behandelten Patienten Erscheinungen, die er auf das Glycerin zurückführt, nachweisen, und die von einer rasch vorübergehenden Hämoglobinurie bis zur Temperatursteigerung bis 39^{0}, Hämoglobin- und Albuminurie, sogar in einem Falle eine vom Tode gefolgte hämorrhagische Nephritis, sich steigerten. Intravenös injiziert, scheint das Glycerin besser vertragen zu werden[2]). Wenn auch nun die CAMMIDGEsche Reaktion irgendwie auf das Freiwerden von Glycerin aus dem Bauchhöhlenfett — denn dieses ist es, welches in erster Linie betroffen wird — in Zusammenhang steht, so ist das Ausscheiden von diesem Körper als solcher im Urin höchst unwahrscheinlich; möglicherweise werden aber durch sein Freiwerden Veränderungen im Körper gesetzt, welche, entweder durch Schädigungen der Organe oder durch direkte Beeinflussung der Vorgänge des Stoffwechsels, Substanzen in den Körpersäften entstehen lassen, welche, mit dem Harn ausgeschieden, sich hier als der Erkenntnis zugänglich erweisen.

Nachdem nun CAMMIDGE in seiner letzten Publikation auf den pentosenartigen Charakter seiner Phenylhydrazinverbindung aufmerksam

1) Arch. f. klin. Chir., Bd. 49, Heft 2.
2) KOBERT, Lehrbuch der Intoxikation, Bd. 2, p. 739.

machte, aber schon bei seiner ersten Mitteilung hervorhob, daß er freie Pentosen im Harne nachzuweisen niemals im stande gewesen war, lag der Gedanke, daß die pentosenartigen Osazone irgendwie dem Pankreasgewebe direkt entstammen könnten, nicht fern. Es lassen sich nämlich in dem Gewebe der verschiedenen Organe Pentosen nachweisen, deren Menge in direktem Verhältnis zum Kernreichtum der Organe zu stehen scheint [1]). Namentlich das Pankreas ist reich an Pentosen. GRUND fand in 88 g Pankreasgewebe 0,393 gebundenen Fünfzucker. SALKOWSKI [2]) hat schon 1895 durch ein Verfahren, welches dem CAMMIDGEschen Verfahren im Urin genau gleicht, aus Ochsenpankreas eine Pentose gewinnen können. Er fällt den pentosenhaltigen Eiweißkörper mit Alkohol, reinigt ihn von Tyrosin, spaltet ihn durch Kochen mit Salzsäure und erhält nach dem Sieden mit Phenylhydrazin und Essigsäure ein gut kristallisiertes Pentosazon, welches bei 159—160° schmilzt und sich beim plötzlichen Abkühlen seiner heißen wässerigen Lösung als ein Gerinnsel im Reagenzglase abscheidet. SALKOWSKI sagt, daß der äußere Habitus dieses Pentosazons mit dem Harnpentosazon, welchen er als erster bei Pentosurie fand, völlig übereinstimmt. NEUBERG [3]) hat dieses Pentosazon aus Ochsenpankreas näher untersucht und findet, daß dasselbe eine l-Xylose darstellt. Da die bei Pentosurie ausgeschiedene Pentose eine rac. Arabinose ist, schließt er, daß die Harn- und Organpentosen verschieden sind und daß zwischen ihnen keine Beziehungen bestehen können, sondern daß die pathologische Bildung von rac. Arabinose durch synthetische Bildung im Organismus erklärt werden müsse. Seitdem aber LUZZATO auch l-Arabinose bei einem Pentosuriker nachweisen konnte, sind diese Einwände nicht mehr ganz aufrecht zu erhalten. Außerdem verarbeitete NEUBERG stets Ochsenpankreas, so daß möglicherweise im menschlichen Pankreas doch andere Pentosen sich vorfinden können.

Von dem Gedanken ausgehend, daß die CAMMIDGEsche Reaktion vielleicht auf einem direkten Ausscheiden der pentosehaltigen Nukleoproteide des Pankreas beruhen könnte, die, bei entzündlichen Prozessen der Drüse frei geworden, in die freie Körpersaftbahn ihren Weg fänden, die dann aber im Urin ausgeschieden werden würden, habe ich das SALKOWSKIsche Verfahren mit menschlichem Pankreas angestellt. Ich habe 4 Drüsen mit im ganzen 139 g Substanz verarbeitet und habe tags nach dem Sieden mit Phenylhydrazin einen ziemlich reichlichen, gelben, flockigen, kristallinischen Niederschlag erhalten, der dem Aeußern nach mit dem bei der CAMMIDGEschen Probe ausfallenden übereinstimmt; da mir aber kein Vergleichsmaterial zur Zeit zur Verfügung steht, möchte ich das Nähere für eine fernere Mitteilung vorbehalten. Das menschliche

1) GRUND, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 35, p. 139.
2) Berl. klin. Wochenschr., 1895, No. 17.
3) Berichte der chem. Gesellsch., 1902, p. 1470.

Drüsenmaterial war schwierig in genügender Frische zu erhalten, und man kann wohl denken, daß die pentosenhaltigen Körper bald nach dem Tode verdaut werden, so daß nur ein kleiner Bruchteil des wirklichen Pentosengehaltes der Drüse sich nachweisen läßt. Es wäre hiernach die Möglichkeit der Entstehung der von CAMMIDGE erhaltenen Kristalle direkt aus dem Abbau der eigentlichen Pankreasdrüsensubstanz zu berücksichtigen.

Ferner habe ich, um die ursprüngliche, von CAMMIDGE aufgestellte Theorie des Zusammenhanges der Kristalle mit einem aus dem Körperfett freiwerdenden Glycerin zu prüfen, einige Versuche an Hunden angestellt, deren Ergebnisse vielleicht zur Aufklärung der Reaktion führen könnten. Ich setzte voraus, daß ein Versuch, das Glycerin als solches im Harn nachzuweisen, zwecklos sei, da dasselbe in den kleinen Mengen, in denen es frei werden könnte, kaum den Kreislauf unverändert passieren könnte, und daß höchstens ein Versuch aussichtsvoll wäre, der die Glycerin*derivate*, die schon von CAMMIDGE bei seiner ersten Mitteilung ins Auge gefaßt worden sind, berücksichtigte bezw. den Nachweis einer veränderten Harnbeschaffenheit erstrebte, die, auf die vom Glycerin gesetzten Veränderungen im Körperstoffwechsel in letzter Linie beruhend, nur indirekt auf das Glycerin als solches bezogen werden könnte. Ich habe deshalb, um dem Orte des hypothetischen Freiwerdens möglichst nahezukommen, das Pankreas aber unverletzt zu lassen, das Glycerin 2 Hunden intraabdominell injiziert, und zwar 25 ccm einer Lösung von 20 Teilen Glycerin mit 80 Teilen physiologischer Kochsalzlösung, die ich, um den Reiz der wasserentziehenden Wirkung des konzentrierten Glycerins zu vermeiden, hinzusetzte. Die Injektion wurde von den Tieren anstandslos vertragen, sie zeigten keine peritonitischen Reizerscheinungen und liefen nach der Injektion ganz munter umher. Aus dem Urin vom ersten Hunde erhielt ich bei der A-Probe eine reichliche Menge typischer, in Büschel geordneter Nadeln, ganz entsprechend der Abbildung CAMMIDGES[1]). B-Probe, Nylander, und Phenylhydrazinprobe ohne Säurebehandlung waren negativ; der Urin war alkalisch, Eiweiß war in geringen Spuren vorhanden, wurde vorher durch Ansäuern mit Essigsäure und Kochen entfernt. Die Kristalle lösten sich in wenigen Sekunden in 33-proz. Schwefelsäure. Beim Urin vom zweiten Hunde, der in gleicher Weise wie das erste Tier behandelt wurde, erhielt ich genau die gleichen Resultate. Cammidge A positiv, Nylander, Phenylhydrazin, Cammidge B negativ. Der Urin vor der Einspritzung gab weder nach CAMMIDGE, noch nach dem einfachen Kochen mit Phenylhydrazin, Kristalle. Es wäre hiernach bewiesen, daß die CAMMIDGEsche Reaktion nach der intraabdominellen Einverleibung von Glycerin positiv ausfällt; ob indes die Reaktion

1) Brit. med. Journ., 1906, Vol. 1, p. 1150.

bei Pankreaskrankheiten auch wirklich auf dem Freiwerden von Glycerin beruht, vermag ich nicht zu sagen, es gewinnt jedenfalls die ursprüngliche Theorie CAMMIDGES durch diesen Nachweis eine Stütze.

Meine klinischen Erfahrungen mit der Reaktion sind leider gering. Ich möchte die untersuchten Proben tabellarisch anführen; es beziehen sich dieselben nur auf pathologischen Harn; bei normalem Harn habe ich einen positiven Ausfall der Reaktion trotz wiederholter Versuche nicht beobachten können, auch nicht nach Glycerinzusatz. Ich habe die Vorschriften CAMMIDGES stets genau befolgt, habe 10 Minuten im Sandbade gekocht, die Mischung dann vor dem Neutralisieren mit Bleikarbonat gewöhnlich auf Eis gestellt.

Tabelle II.

	Diagnose	Bemerkungen	NYLANDER-Zucker	Phenylhydrazin	Cammidge A	Cammidge B	Alb.
1	Pancr. chron.	Operation	0		+		0
2	„ „ cholelith.		+	+	+		
3	„ „		0		schwach +	0	0
4	„ „		+	+	+	0	0
5	Ca. pancr.		0		+	0	0
6	„ „		0		ganz schwach +		+
7	Ca. ves. fell., Pancr. metast.		0	0	+	0	0
8	Choledochusstein	Pancreatitis?	0		+	0	+
9	Cholelith., Stein in Gallenbl.		0		0	0	+
10	„		0		ganz schwach +	0	0
11	Biliäre Lebercirrhose		0	0	0	0	0
12	Ca. ventr., Lebermetast.		0		+	0	+
13	Ca. flex. lienalis		0	0	0	0	+
14	Sarc., Retroperit. Lymphdr.		0		+	+	+
15	Dilat. ventr.		0	0	0	0	0
16	„ „	Derselbe Fall n. Aethernarkose	+	+	0	0	

Wo Zucker vorhanden war, wurde er vor Anstellung der CAMMIDGE-Probe mit Hefe vergoren.

Das Ergebnis dieser Tabelle stimmt im ganzen mit den Angaben CAMMIDGES überein; bloß Fall 12 hätte eine Pankreaserkrankung erwarten lassen; die Drüse zeigte sich aber bei der Sektion als unverändert. Im Fall 13 wurde klinisch eine Pancreatitis abscedens diagnostiziert, da leichtes Fieber, Fettstühle, hochgradige Abmagerung, Salivation und Gesichtscyanose vorhanden waren — die CAMMIDGEsche Probe wurde 2mal angestellt, erwies sich beide Male als negativ; die Sektion ergab Carc. flex. lienal. Die Reaktion ist weder leicht auszuführen, noch leicht zu beurteilen. Es fällt öfters ein feinkörniger, braungelber Niederschlag beim Erkalten aus, der in der Hauptsache aus kleinen, sternchenförmigen oder aus amorphen, harnsäurenatronähnlichen Körnchen besteht, der nicht in 33-proz. Schwefelsäure löslich ist und der

sich wohl von den gelben bis gelbbraunen, gerinnselartigen Flocken unterscheiden läßt, die sich bei positivem Ausfalle allmählich absetzen und die unter dem Mikroskop lange, haarfeine, in Büschel angeordnete Nadeln aufweisen, zwischen denen meist noch einzelne braune Teertröpfchen liegen. Irrigiert man mit Schwefelsäure, so sieht man, wie sich die Nadeln mehr oder minder rasch unter Gelbfärbung der Flüssigkeit auflösen, währenddem die vorhin erwähnten Sternchen, die neben den nadelförmigen Kristallbündeln sich niedergeschlagen haben, noch ungelöst bleiben. Letztere lösen sich beim Erwärmen mit HNO_3, fallen in alkalischer Lösung wieder aus, geben beim Kochen mit Säure keine Pentosereaktion (kein Furfurol). Ihren näheren Charakter zu bestimmen, ist mir noch nicht gelungen, Bleiverbindungen sind sie nicht, da ihre Lösungen mit H_2S keinen Niederschlag geben. Diese Kristalle habe ich in mehr oder minder reichlicher Menge bei allen Harnproben erhalten, auch bei normalen; sie mögen vielleicht hier und da mit den echten, von Cammidge beschriebenen verwechselt worden sein.

Nebenbei schwimmt meist noch auf der Oberfläche der Flüssigkeit eine dünne, braune Schicht, die mikroskopisch aufeinandergeschobene, plättchenförmige, rhombische Kristalle wahrnehmen läßt und wahrscheinlich aus Acetylphenylhydrazid besteht. Die HCl läßt sich durch das Blei nicht ganz abstumpfen, so daß die Mischung neben dieser noch freie Essigsäure (aus dem Natr. acet.) enthält, die sich mit dem Phenylhydrazin zum Acetylphenylhydrazid verbindet.

Aus dieser kleinen Anzahl von Fällen lassen sich keine ausgedehnten Schlüsse ziehen — es scheint mir aber die Cammidgesche Reaktion eine theoretisch begründete zu sein, namentlich wird man sie nicht so leicht von der Hand weisen können, wenn ein in der Pankreaschirurgie so erfahrener Chirurg wie Mayo Robson für sie eintritt, sein operatives Handeln oft nach ihr lenken läßt und sie an seinem außerordentlich reichen Pankreasmaterial bei seinen Autopsien in vivo bestätigt findet. Erweisen sich die Behauptungen Cammidges als richtig, so wird der größte Schritt in der Pankreasdiagnostik getan worden sein; wir werden ein für die Pankreaserkrankungen spezifisches Zeichen besitzen, das in manchem Notfalle Hilfe zu leisten verspricht. Ausgedehntere Nachprüfungen der Cammidgeschen Reaktion wären also wünschenswert. Beruhen kann sie: 1) auf einem direkten Abbau der pentosehaltigen Nukleoproteide des Pankreasgewebes oder 2) auf einer Veränderung in der Harnbeschaffenheit, die entweder durch die Derivate von freigewordenem Glycerin direkt verursacht wird, oder, durch die vom Glycerin hervorgerufenen Veränderungen im Körperstoffwechsel bedingt, erst in zweiter Linie auf dieses zu beziehen ist.

Ich möchte nun zum speziellen Teil dieser Arbeit übergehen, indem ich in der Hauptsache die Krankengeschichten und im Anschluß an dieselben einige Bemerkungen über die Besonderheiten der verschiedenen Fälle wiedergeben möchte.

Akute Entzündungen.

Pankreasabsceß.

1) 7. April 1900. K.-J. 766. Michel H., 66 J. Anamnese: Früher gesund, Juli 1899 Schmerzen in der r. Bauchseite, hier und da nach links ausstrahlend. Weihnachten 1899 Stuhlbeschwerden, nach Karlsbader Salz besser. Nach 3 Wochen wieder Obstipation mit leichtem Ict. conjunct.; letzterer ging bald zurück. Stuhlbeschwerden hielten an. In der letzten Zeit dauernde Schmerzen, besonders rechts; auf Einlauf meist dünnflüssiger Stuhl. Vor einigen Tagen erbrach Pat. Galle. Sonst kein Erbrechen. Seit Weihnachten 1899 stark abgemagert, kein Potus. Status: Abgemagerter Pat. Wangen leicht gerötet, Zungenrand feucht, Mitte trocken, belegt, starker Foetor. Mäßige Arteriosklerose. Abdomen flach gewölbt, mäßig gespannt, im l. Epigastrium bis 2—3 cm rechts der Mittellinie sehr harte rundliche, respiratorisch nicht verschiebliche, nicht bewegliche Geschwulst. R. Epigastrium mäßig druckempfindlich, der aufgeblähte Magen steht unterhalb des Nabels und bedeckt die Resistenz. Das aufgeblähte Colon wölbt sich vor dem unteren Teil der Resistenz vor, Urin klar, sauer, 0,15 Proz. Eiweiß, 0,71 Proz. Zucker. Temp. 37—38°. Klinische Diagnose: Tumor caudae pancr. (Cyste, Nekrose, maligne Degeneration?). 18. April Operation, Marwedel. M. 10 g Chl. Medianer Bauchschnitt mit Schleich. Tumor reicht vom Proc. xiph. bis Nabel. Magen und Colon liegen beide oberhalb desselben, hoch unter den Rippenbogen verdrängt. Der kindskopfgroße Tumor ist von stark verdicktem Dünndarmmesenterium überdeckt, wird umpolstert und das ödematöse Mesenterium durchtrennt. Stumpfes Vorgehen in die Tiefe, Finger dringt in eine mit stinkendem Eiter gefüllte Höhle. Abtamponierung mit Kompressen. Annähung der Höhle an das Peritoneum parietale, danach Entleerung $^1/_2$ Liter des Eiters. Man gelangt in eine zweifaustgroße Höhle, nach oben und beiden Seiten sich erstreckend, mit buchtigen Rändern, die besonders nach rechts hin mit Fetzen belegt sind. Exkochleation. Größere Sequester nicht vorhanden. Dickes Drain, Gazetampon.

Im Eiter Bac. pneumoniae Friedlaender. Verlauf: Ziemlich lebhafte Sekretion. Es entwickelt sich eine stark verdauende Chylusfistel. 30. Mai Chylusfluß aufgehört, mit oberflächlicher Fistel entlassen. Temp. 36—37°. 12. Sept. Wiedereintritt. Seit einiger Zeit wieder Chylusfluß, in der Fistel walnußgroße, schwammige Granulationsgeschwulst. Exstirpation des Granuloms, Thermokauterisation der Wunde. Urin ohne Zucker. 22. Sept. geheilt entlassen. 3. Okt. Wiedervorstellung. Wunde völlig geheilt.

Es handelt sich hier um eine Pancreatitis abscedens mit ziemlich lang ausgezogenem Verlauf. Die Darmbeschwerden, die schon 4 Monate vor der Operation bestanden, werden wohl mit dem Anfange des Leidens zusammenhängen, die Eiterung scheint das Primäre zu sein, der Fall wäre also als eine echte Pancreatitis suppurativa aufzufassen; es fehlt jedenfalls jede Angabe der foudroyanten Erscheinungen, mit der eine

Pancreatitis gangraenosa einzusetzen pflegt. Das Auseinanderhalten der zwei Formen, der Pancreatitis gangraenosa und suppurativa, wie es die meisten deutschen Autoren tun, scheint zweckmäßiger als die Einteilung VILLARS, der in seinem neuen Werke die beiden Formen, da sie öfters ineinander übergehen, zusammen behandelt. Dem ganzen Krankheitsbilde nach sind diese zwei Formen so verschieden, daß man an ganz verschiedene Prozesse denken muß; auch in den selteneren Fällen, wo die Gangrän nicht zum sofortigen Tode führt, sondern in eine Eiterung übergeht, wechselt das Krankheitsbild. Kollaps, Darmparalyse, Herzschwäche, die am meisten an eine akute Vergiftung erinnern, gehen vorüber, und es kommt zum Bilde einer retroperitonealen Eiterung, wo aber spezifische Störungen, die wir auf ein Versiegen der Pankreasfunktion zurückzuführen hätten, gänzlich fehlen können. Histologisch ähnelt das Bild der Pancreatitis suppurativa demjenigen einer jeden anderen parenchymatösen Eiterung. Es stoßen sich schmierige Drüsenfetzen ab, die vielleicht am ehesten mit den bei der Parotiseiterung sich lösenden Gewebsresten zu vergleichen sind; bloß mit dem Unterschiede, daß die Parotisläppchen durch festeres, der dissezierenden Eiterung widerständiges Bindegewebe verbunden sind, während das Gefüge des Pankreas ein ganz lockeres ist. Bei der Gangrän dagegen haben wir es mit einem Prozeß zu tun, der sich so rasch abspielt, daß Zeit zur Entwickelung einer richtigen Entzündung meist fehlt, bei dem große Partien der Drüse auf einmal absterben und der oft von profusen Blutungen begleitet wird — ja, wo die ganze Drüse in einer Blutcyste freischwimmend gefunden worden ist.

Ueberstehen die Patienten den ersten Shock, so kann sich zur Gangrän eine Eiterung hinzugesellen, andererseits kann auch durch ausgedehnte Eiterungen, namentlich bei solchen, die mehr peripankreatisch verlaufen, eine Gangrän verursacht werden. Das Primäre und Sekundäre bei diesem Prozesse ist aber wohl auseinanderzuhalten. Die Unterscheidung ergibt sich oft von selber, schon dem klinischen Verlaufe nach, der bei der Gangrän ein so foudroyanter ist, bei der Pancreatitis suppurativa sich mehr in die Länge zieht und bei dem die Kollapserscheinungen fehlen.

Aetiologisch ist der Fall vollkommen dunkel. Bemerkenswert ist die Glykosurie, eine seltene Erscheinung bei der Pancreatitis suppurativa, und ein Symptom, welches gewöhnlich als Zeichen weitgehender Veränderungen des Pankreasparenchyms, namentlich der LANGERHANSschen Inseln, aufgefaßt wird. MAYO ROBSON empfiehlt sogar bei Fällen mit Glykosurie nicht zu operieren [1]), obwohl er gleichzeitig bemerkt, daß dort, wo man die Fälle früh in die Hände bekommt, von der Operation noch Vorteil zu erwarten sei. Bemerkungen über den

1) Lancet, 1904, March 19, p. 779.

bakteriologischen Befund kann ich mir ersparen, da der Fall von MARWEDEL [1]) in dieser Beziehung schon ausführlich erörtert worden ist. Ich habe die Krankengeschichte an dieser Stelle wieder angeführt, um einen Vergleich mit dem Fall 4 zu ermöglichen.

2) 8. Jan. 1902. K.-J. 210. Katharina W., 32 J. Anamnese: Früher stets gesund, Frühjahr 1901 täglich auftretende stechende Schmerzen im Epigastrium mit Erbrechen, unabhängig vom Essen. Im Sommer besser, Nov. sehr heftig. 8 Tage lang fortwährend Erbrechen. Vor 3 Wochen 5. Partus. Während desselben stellen sich so heftige Krämpfe im Epigastrium wieder ein, daß Pat. bewußtlos wird. Dabei Erbrechen. Stuhl teils diarrhoisch, teils angehalten. Kein Trauma. Der Arzt (Dr. WYDNER) berichtet: Magengegend druckempfindlich und geschwollen, Schmerzen dortselbst; seit einigen Tagen 38,3 und abtastbare Geschwulst am unteren Magenrande. Verdacht auf Ulcus ventr. perforatum oder Pankreasabsceß. Status: Mittelgroße, abgemagerte Frau. Haut, besonders an Brust und Bauch, stark pigmentiert. Zunge feucht belegt. Leber nicht vergrößert. Abdomen kugelig aufgetrieben, überall tympanitischer Schall. L. Hypochondrium sehr empfindlich. Milzdämpfung vergrößert, geht nach hinten unten in eine Dämpfungszone über, die beim tiefen Eindrücken einer unter dem l. Rippenbogen fühlbaren Resistenz entspricht. L. Bauchseite bis zur Wirbelsäule sehr druckempfindlich. Aufgeblähter Magen verdeckt die Resistenz. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Stuhl normal. Klinische Diagnose: Retrogastrischer, wahrscheinlich cystischer Tumor. Ausgangspunkt: Pankreas, Niere, Mesenterium? Operation CZERNY. 8 cm r. Pararektalschnitt. Netz ödematös. Stumpfe Durchbohrung desselben; es wird ein Hohlorgan freigelegt, das als Magen anzusprechen ist, oberhalb desselben entsprechend der Curv. minor kommt man auf eine schwarze Infiltration. Stumpfe Durchbohrung derselben und Entleerung 2—3 Eßlöffel voll dicken Eiters. Aus der buchtigen, mit nekrotischen Fetzen ausgekleideten Höhle, die der Cauda pancr. entsprach, werden nekrotische Gewebsfetzen extrahiert. Tamponade. Mikroskopische Diagnose: Nekrotische Pankreasmassen. Verlauf ungestört. Temp. 36,3—37,3°. Sekretion nie sehr stark. 27. Tag beschwerdefrei entlassen. Nachuntersuchung, 25. April 1907 vollkommen gesund und arbeitsfähig. Urin ohne Zucker. Faustgroßer Bauchbruch.

Die Entscheidung, ob es sich hier um eine primäre Pancreatitis abscedens oder um eine vereiterte Cyste handelt, ist im vorliegenden Falle schwer zu treffen. Das erste scheint der Operationsgeschichte nach wahrscheinlich, denn der Eiter schien von einem mißfarbigen Netz umgeben zu sein, welches sich mit dem Finger stumpf durchbohren ließ. Eine Cyste wäre bei dem langen Bestehen und starker Entzündung wohl schon von einer derberen Kapsel umschlossen gewesen. Das rasche Versiegen der Sekretion und die kurze Heilungsdauer sprechen weder für noch gegen Cyste, denn es können bei einer länger dauernden Eiterung in einer Cyste auch die parenchymatösen Elemente vollständig zu Grunde gehen, so daß die Höhle nach Entleerung des Eiters sich rasch schließt.

1) Münch. med. Wochenschr., 1901, p. 11.

Aetiologisch ist der Fall vollkommen dunkel, der Befund an den Gallenwegen wird nicht erwähnt, doch läßt das dauernde Wohlbefinden nach der Entleerung des Abscesses wohl einen Ausgang von einer Cholelithiasis aus ausschließen.

Beachtenswert sind die geringen Temperatursteigerungen bei beiden Fällen 1 und 2. Es ist nach der Operation zwar ein deutlicher Abfall der Körperwärme zu bemerken, derselbe beträgt aber bloß 1° (37—38° ante op.; 36—37° post operat.). Bakteriologische Untersuchung liegt bei Fall 2 nicht vor. Die Symptome, die in der Krankengeschichte beschrieben werden, können alle auf den von dem Tumor ausgeübten Druck auf die Nachbarorgane zurückgeführt werden. Für das Pankreas spezifische Störungen fehlen gänzlich. Die Palpation bleibt auch hier der wichtigste Anhaltspunkt für die Diagnose. Bloß die starke Abmagerung und die dunkle Hautpigmentierung hätten vielleicht als Hinweise auf eine Pankreasaffektion betrachtet werden können. In Betracht käme namentlich auch eine Affektion der linken Niere. Diese wäre bloß per exclusionem zu stellen gewesen, indem durch wiederholte Harnuntersuchungen das Intaktsein des Harnapparates bewiesen worden wäre.

3) 16. Juni 1904. K.-J. 1333. Wilhelm W., 24 J. Anamnese: Mitte März 1904 plötzlich mitten in der Arbeit Bauchschmerzen, Erbrechen. Obstipation. Schon damals konstatiert der am anderen Tage gerufene Arzt Ikterus. Nach einigen Tagen Stuhl auf Einlauf. Abwechselnd grau und gefärbt. Bericht des St. Rochus-Spitals Mainz, Medizinalrat Riesinger. 13. April 1904: Hohes Fieber, kleiner Puls. Bauch kaum aufgetrieben, nicht empfindlich, kein Erbrechen. Stuhl und Flatus normal. Milz geschwollen. Diagnose: Epityphlitis gangraenosa. Pylephlebitis. Operation. Appendix gangränös, nicht perforiert, vom Netz umwickelt. Resectio appendicis. Palpation der Gallenblase ergibt kein Stein. Ikterus läßt nach, Pat. wird am 19. Mai geheilt entlassen. Vor 10 Tagen Wiedervorstellung mit leichtem Ikterus. Schmerzen im Oberbauch. Bald darauf Schmerzen im Leibe, meist rechts und um den Nabel. Erbrechen. Ikterus. Status: Heidelberger Klinik. Kräftiger Pat. Mäßiger Ikterus. Abdomen ziemlich gespannt. Meteorismus. Leber zwei Finger unter dem Rippenbogen. Gallenblasengegend resistent, ohne deutlichen Tumor, ohne Druckempfindlichkeit. Schräge Narbe der Ileocökalgegend, um dieselbe Druckempfindlichkeit und Defense muscul. Urin ohne Albumen, Zucker? Klinische Diagnose: Choledochusstein. Cholangitis chron. nach Perityphlitis. 26. Juni Operation Czerny. 15 cm Rektalschnitt. Leber stark vergrößert, hyperämisch. Gallenblase prall, enthält 80 ccm dunkler Galle. Kein Stein. Gallengänge vom Cysticus ab mit Duodenum stark verwachsen, bei ihrer Lösung lebhafte parenchymatöse Blutung. Pankreaskopf und Körper sehr derb und hart. Bei der Revision der Adhäsionen am Choledochus und Cysticus kommt man an einen Absceß der Porta hep. im Ligamentum hep.-duoden., aus dem $^1/_2$ Eßlöffel voll dicker, geruchloser Eiter und nekrotisches Gewebe fließt. Venöse Blutung aus der Absceßhöhle. Jodoformgazetamponade. Cholecystostomie. Diagnose: Absc. portae hep. Pancreatitis chron. Verlauf: Gallenfistel entleert massenhaft Galle. Stuhl

nach wie vor acholisch. Ikterus in Abnahme. Harn noch bierbraun. Ohne Albumen. Zweite Operation (Czerny) 29. Juli 1904. Gallenblase mühsam isoliert. Die Galle fließt nicht aus ihr, sondern aus einem Hohlraum, der gegen den Choledochus führt. Netz, Duodenum, Porta und Gallenwege stark verwachsen. Hepat. oben erweitert. Choledochus nach unten stenosiert. Wird sondiert und mit der Gallensteinzange bis ins Duodenum erweitert. Beabsichtigte Einführung eines Rohres nach unten durch starke venöse Blutung aus den Portalgefäßen verhindert. Dickes Drain in die Gallenblase. Verlauf: Bei Entfernung der Tamponade stets Blutung, dabei einmal Schüttelfrost und 40,3 °, sonst war der Verlauf glatt. 10. Okt. etwas anämisch, sonst in gutem Zustande entlassen. Wunde geschlossen. Juli 1905 Wiedervorstellung. Ausgezeichnetes Aussehen. Vollständig arbeitsfähig.

Der Fall ist in seinen Einzelheiten schwer zu deuten, bietet aber in Bezug auf die Lehre der aufsteigenden Infektion des Pankreas ein selten vollkommenes Bild. Namentlich Mayo Robson hat auf Grund

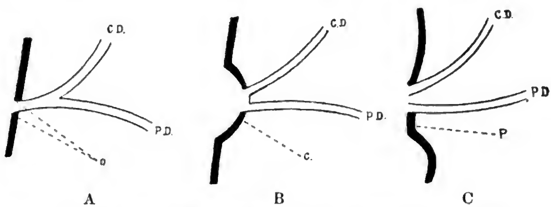


Fig. 1. C.D. Ductus choledochus. P.D. Ductus pancreaticus. O. Orificium commune. C. Ampulla Vateri. P. Papilla Vateri (nach Mayo Robson und Villar).

der anatomischen Verhältnisse die Erscheinungen dieser Infektion — die eines eiterigen Katarrhes der Ausführungsgänge des Pankreas — aufgeklärt.

Der Ductus choledochus verläuft nach Helly in 62 Proz. aller Fälle in seinem letzten Teile von dem Drüsengewebe des Pankreas rings umschlossen. In den übrigen Fällen verläuft er in einer mehr oder minder tiefen Rinne der Drüsensubstanz und mündet an der Pap. Vat. entweder in einer gemeinsamen Ampulle mit dem Duct. Wirsung., nachdem er auf einer kurzen Strecke mit diesem gemeinsam verläuft, oder aber die Gänge verlaufen getrennt und münden zusammen in eine Delle der Duodenalschleimhaut; in den seltensten Fällen zeigen sie ganz getrennte Mündungen. Der zweite Gang des Pankreas, der Duct. Santorini, der getrennt von beiden im Duodenum mündet, vereinigt sich am häufigsten nach einem kurzen Verlauf in der Drüsensubstanz mit dem Duct. Wirsung. zu einem gemeinsamen Schenkel und bildet mit ihm den peripheren Teil des Duct. pancreat. Durch diese Verhältnisse der beiden Gänge könnte man annehmen, daß bei Ver-

legung der VATERschen Papille ein Abflußweg durch den Duct. Santor. immer noch offen bleibe. OPIE[1]) hat aber auf Grund von Untersuchungen an 100 Leichen gezeigt, daß der Duct. Santor. in 50 Proz. aller Fälle für den Duct. Wirsung. vikariierend einzutreten nicht im stande ist, entweder durch Mangel einer Anastomose zwischen Duct. Wirsung. und Santor. oder durch eine Verengung bezw. totale Obliteration des Orificium duct. Santorini am Duodenum. Er fand, daß in den allermeisten Fällen das Kaliber des Duct. Santor. in der Richtung nach dem Duodenum zu abnimmt; hiernach wird es also erscheinen, als ob der Strom im Duct. Santor. nach dem Duct. Wirsung. zu, d. h. peripher, anstatt duodenalwärts flösse.

Es ergeben sich hieraus wichtige Gesichtspunkte: Durch einen Choledochusstein, durch jede Schwellung oder Erweiterung des Duct. choled. muß in den Fällen, wo Choledochus und Wirsungianus an ihrem peripheren Teil einen gemeinsamen bezw. eng benachbarten Verlauf zeigen, der Duct. Wirsung. komprimiert werden, und in den Fällen, wo der Duct. Santor. sich als unfähig erweist, den gesamten Sekretabfluß des Bauchspeichels zu bewältigen, eine Sekretstauung im Pankreas hervorgerufen werden. Nun liegen die Verhältnisse bezüglich der Infektion vom gestauten Sekret im Pankreas nicht anders als wie in der Leber. Ebenso wie die gestaute Galle hinter einer aseptisch ausgeführten Choledochusunterbindung bald infiziert wird, wird auch das gestaute Pankreassekret infiziert, und ebenso wie der Choledochusverschluß häufig von einer aufsteigenden Cholangitis gefolgt wird, wird der Verschluß der Mündung des Pankreasganges von einem aufsteigenden Katarrh der Pankreaswege gefolgt, welchen MAYO ROBSON als Sialangitis pancreatica ascendens bezeichnet hat. In den Fällen aber, wo Choledochus und Wirsungianus in eine gemeinsame Papilla Vateri münden, sind die Gefahren noch größer. Es kann in diesem Falle ein bis zur Papille gelangter Gallenstein beide Gänge derart verlegen, daß er den Zugang zum Duodenum zwar absperrt, daß aber hinter ihm ein Raum freibleibt, der eine Verbindung zwischen Gallen- und Pankreasgang freiläßt, so daß die infizierte Galle offene Bahn in den Duct. pancreat. findet und hier einen Katarrh verursacht, der zunächst einfach, bei lange dauerndem Verschluß oder schwerer Infektion bald eitrig wird. Dieses im einfachsten Falle; findet aber in die Pankreasgänge hinein eine Rückstauung von größeren Mengen Galle statt, so kann es zu einer ausgedehnten Pancreatitis haemorrhagica acuta mit all ihren schweren Erscheinungen kommen, wie sie GULEKE[2]) an Hunden durch Injektion von Galle in den Duct. pancreat. experimentell erzeugt hat. Es sind dies nicht nur theoretische Erwägungen, sondern es sind Fälle

1) Johns Hopkins Hospital Rep., Bd. 9.
2) Arch. f. klin. Chir., Bd. 78, p. 845.

von Pancreatitis ac. beschrieben, bei denen der Sektionsbefund genau diese Verhältnisse aufwies[1]). Aber auch umgekehrt kann in ganz analoger Weise durch jede Schwellung oder Retraktion im Pankreas, in den Fällen wo der Choledochus von der Drüsensubstanz rings umgeben ist, es zu einer Obstruktion desselben kommen.

Es liegen zur Infektion von den mit dem Darm in Verbindung stehenden Drüsen — Leber und Pankreas — drei Wege vor: die vom Darm direkt ausgehende aufsteigende Infektion der Gallen- und Pankreasgänge, die Infektion auf dem Blutwege und die Infektion auf dem Lymphwege — doch sind diese Bahnen in vielen Fällen kaum auseinanderzuhalten, was bei der innigen Verbindung zwischen Darmlumen, Lymph- und Blutgefäßen kaum wundernehmen kann.

Im vorliegenden Falle nun waren keine Gallensteine nachzuweisen. Schon bei der ersten Appendektomie wurde darauf untersucht, so daß man wohl die Pancreatitis und nicht die Gallenstauung als das Primäre auffassen darf. Der Patient erkrankte auch an Erscheinungen von Pancreatitis mit sekundärem intermittierenden Choledochusverschluß, und wir können uns wohl vorstellen, daß erstere von einer vom Darm ausgegangenen Infektion verursacht wurde, die gleichzeitig die Appendicitis bedingte. Es hätte sich damals also um eine mehr akute Entzündung der Bauchspeicheldrüse gehandelt, die den Ausgangspunkt der späteren Pancreatitis chronica bildete. Durch die entzündliche Schwellung im Pankreas wurde der Choledochus zunächst komprimiert, dann ließ nach dem ersten Krankenlager die akute Entzündung nach und ging in eine mehr cirrhotische chronische Form über, die auch auf die benachbarten Gallengänge sich erstreckte, und zwar, offenbar den Lymphwegen folgend, den pericholedochischen Absceß und die fibrösen Adhäsionen entstehen ließ. So läßt sich auch der Befund bei der 2. Operation (1. Heidelberger Operation) am leichtesten erklären. Beim Absceß im Ligamentum hep.-duodenale handelte es sich wahrscheinlich um eine vereiterte Lymphdrüse oder um einen im lockeren pericholedochischen Gewebe liegenden Eiterherd; der Absceß lag jedenfalls nahe am Choledochus. Es geht dieses aus dem Befunde bei der 3. Operation hervor, denn es wurde gerade an der Stelle des früheren Abscesses der Ausgangspunkt der späteren Choledochusfistel gefunden. Es ist zwar noch eine zweite Auffassung möglich, nämlich daß der Absceß als Folge einer Cholangitis purulenta im Bereiche des Choledochus entstand, doch ist dieses wohl auszuschließen, denn es hätte sich bei der Durchgängigkeit der oberen Gallenwege eine einmal einsetzende Cholangitis nicht ausschließlich auf den Choledochus beschränkt, sondern hätte zu einer ausgebreiteten eiterigen Gallengangsentzündung geführt.

1) Opie, Amer. Journ. medical science, 1901, Jan., führt 8 derartige Fälle an.

Daß es sich nicht etwa um einen vereiterten Thrombus der Pfortader gehandelt hat, ist wohl sicher. Es blutete zwar venös bei der Entleerung des Abscesses, doch stand die Blutung bald auf Tamponade. Auch wäre der postoperative Verlauf nach der Eröffnung eines Pfortaderabscesses kaum so reaktionslos gewesen. Nach der 3. Operation mit Dilatation des Choledochus scheint die Heilung eine dauernde gewesen zu sein.

Körte führt einen analogen Fall an, bei dem aber schon pyämische Erscheinungen hinzugetreten waren.

32-jähr. Frau erkrankte anfangs Sept. 1895 mit heftigen Magenschmerzen, Erbrechen, Durchfall. Danach Fieber, Frösteln, Benommenheit. Nach 4—5 Tagen Nachlassen derselben. Durchfall dauert fort. 30. Sept. Aufnahme auf die innere Station. Leichter Ikterus. Fieber, Durchfall. 17. Okt. Schüttelfrost. 18. Okt. Verlegung auf chirurgische Station. Puls 108, Temp. bis 41°. Abdomen nicht aufgetrieben, nicht empfindlich. Undeutliche Resistenz im l. Hypogastrium. Urin ohne Zucker, ohne Albumen. Allmählich entwickelt sich Resistenz, die vom l. Hypochondrium schräg nach dem Nabel zog. 5. Nov. 1895 l. Lumbalschnitt, retroperitoneal, unter dem Mesocolon ascendens. Freilegung eines mit geruchlosem Eiter gefüllten, bis zum Nabel reichenden Abscesses. Fieber fällt ab. Reichliche Sekretion. 7. Nov. Kollaps, Exitus. Sektion: Fibrinöse eiterige Peritonitis. Multiple Abscesse im Mesenterium, zur Radix Mesenterii hinziehend. Im Appendix Eiter, keine entzündlichen Veränderungen und kein Absceß in seiner Umgebung. Bei Eröffnung des Duodenums quillt Eiter aus der Pap. Vat. Im Pankreaskopf eine buchtige Absceßhöhle. Im Mesocolon transv. große, retroperitoneal eröffnete Eiterhöhle. Thrombose der Pfortaderäste mit teilweiser eiteriger Einschmelzung. Kleine Leberabscesse. Da die Cökalgegend trotz genauer Untersuchung stets schmerzfrei gefunden war, faßt Körte den Pankreasabsceß als das Primäre auf und hält die Eiterung im Appendix für eine auf dem Blutwege entstandene Metastase.

Auffallend ist die Blutung, die bei unserem Falle stärker gewesen zu sein scheint, als dem leichten Grade des Ikterus entspricht. Die hämorrhagische Diathese scheint bei dem mit Pankreaserkrankung komplizierten Ikterus besonders ausgesprochen zu sein. Sie fällt bei vielen in der Literatur niedergelegten Fällen auf. Mayo Robson empfiehlt, vor und nach der Operation größere Dosen von Calcium chloratum zu verabreichen, um die Gerinnungsfähigkeit des Blutes zu steigern. Auf die Ursache der hämorrhagischen Diathese bei Pankreaskrankheiten möchte ich später zurückkommen.

Daß bei unserem Falle die ganze Erkrankung von einer Appendicitis gangraenosa mit nachfolgender Pylephlebitis ausgegangen sei, scheint mir unwahrscheinlich; es steht in der Vorgeschichte zwar die Angabe „Fieber“, doch fehlen Schüttelfröste, die ein so auffallendes Symptom sind, daß sie kaum unerwähnt geblieben wären. Auch während des Spitalaufenthaltes traten keine Schüttelfröste auf (nur 1mal bei einer Blutung, die beim Verbandwechsel dem infektiösen Sekret freie

Bahn in die Blutwege offenlegte). Ferner hätte man, wenn man den Absceß im Lig. hep.-duodenale und die Appendicitis gangraenosa als Ausdruck einer Pyämie im Pfortaderbereich aufzufassen geneigt ist, anderweitige Absceßbildung zu erwarten, währenddem sich hier bloß dieser einzige Absceß in dem Lig. hep.-duodenale zeigt. Ich möchte also die Appendicitis als gleichzeitig entstanden oder als sekundär auffassen und sie wahrscheinlich von einer vom Darm ausgehenden Infektion abhängig machen, die die gemeinsame Ursache der Pancreatitis und der Appendicitis darstellt.

Pankreasnekrose.

4) 25. Sept. 1903. K.-J. 2022. Karl H., 35 J. Anamnese: Vor 6 Jahren Spannungsgefühl im Leib, auf Diät Besserung. März 1903 Lungenentzündung, 3 Wochen ausgeheilt. Pat. arbeitete wieder, doch spürt er seitdem Schmerzen in der Lende, die vorübergehend auch in den Magen gehen sollen. Seit 3—4 Wochen, nach dem Genusse kalten Bieres, und starker Abkühlung sind die Schmerzen heftiger, der Appetit schlecht, Stuhl unregelmäßig. Schmerzen über dem Magen nehmen zu, strahlen vorn, in die Blasengegend, und auch in die Nn. ischiadici aus, so daß sich Pat. kaum rühren kann. Seit 8—10 Tagen Herzklopfen, Erbrechen sofort nach der Speiseaufnahme. Leichte Retentio urinae. Der Leib schwoll innerhalb einiger Tage sehr stark an. Seit 4 Tagen keinen Stuhl. Keine Lues, starker Potus (Bier und Schnaps). Status: Fettreicher Mann, Gesicht leicht cyanotisch. Verhalten apathisch. Lunge etwas emphysematisch. Puls 104. Abdomen stark aufgetrieben; flach-rundliche Vorwölbung im Epigastrium von tympanitischem Schall, auch bei tiefem Druck nicht schmerzhaft. Uebriger Leib ballonartig gewölbt, rechts eine stärkere Resistenz als links, kein deutlicher Tumor. Etwas Ascites, per rectum nichts Anormales. Blase gefüllt. Urin sehr dunkel, $2^1/_2$ Proz. Zucker, Spur Albumen. Stuhl diarrhoisch. Temp. 39. Klinische Diagnose: Subakute Pancreatitis. 26. Sept. Operation. Lokalanästhesie, dann Aether. Kleiner Medianschnitt unterhalb des Nabels. Wenig blutig-seröses Exsudat. Peritoneum wenig injiziert. Keine Fettnekrosen. Bei der Erweiterung des Schnittes nach unten stößt man auf eine fibrös belegte Darmschlinge. Dann rechts unten größeres, schwärzlich-jauchiges Exsudat. Dann (Aethernarkose) Schnitt bis zur Blase verlängert. Prävesikale Bauchmuskeln von grünlich-nekrotischen Stellen durchsetzt. Zwischen Blase und Peritoneum überall jauchig-fibrinöses Exsudat. Wegen Verdachts auf Appendicitis Freilegung von Coecum und Appendix. Coecum in Handtellerbreite grünlich-nekrotisch, ebenso das benachbarte Netz. Keine typische Fettnekrosen. Appendix 2 cm lang. In der Tiefe etwas umgeschlagen, sonst o. B. Mit Rücksicht auf den Zustand des Pat. ausgiebige Tamponade der Cökalgegend und des Prävesikalraumes. Anatomische Diagnose: Nekrose der Cökalwand. Pankreasfettnekrose? Verlauf: 27. Sept. Urin nur durch Katheter, Menge ca. 500, Zucker nach wie vor. 28. Sept. Zucker weniger. 30. Sept. kein Zucker. 19. Okt. 2. Operation. Aus dem unteren Wundwinkel der großen, buchtigen Wunde viel schwärzlich-grünliche, jauchige, nicht kotig riechende Flüssigkeit. Oeffnung nach oben und unten zu ausgiebig erweitert. Man gelangt in eine sehr große, überall von dicken, grünlichen, fetzigen Massen bekleidete Höhle; nachdem diese entfernt werden, gelangt man bis an die Wirbelsäule, über diese zieht noch ein breiter nekrotischer Streifen (Pan-

kreas). Nach oben geht die Höhle zwischen Därme und Leber, wird auch hier möglichst freigelegt. Säuberung, Ausspülung, Tamponade, keine Colonfistel. 28. Okt. Es entleeren sich massenhaft nekrotische Fetzen und Eiter. Dickes Drain. Mikroskopisch: wahrscheinlich Pankreasfetzen. Mehrmals täglich Verbandwechsel. 1. Nov. Pat. verfällt. Spuren Zucker, reichlich Albumen. 3. Nov. Kotfistelbildung in den vorliegenden Darmschlingen. 7. Nov. an zunehmender Schwäche gestorben. Sektion: Große eiterige Wundhöhle führt links ganz unter die Leber, rechts bis ins kleine Becken und hinter das Colon asc. Die rechts- und linksseitigen Höhlen liegen retroperitoneal, sind voneinander in der Mitte durch Mesenterium getrennt. Wände schmutzig blauschwarz. Nahe an der Radix mesenterii sind verschiedene Dünndarmschlingen an die Rückenwand fixiert. Beim Ablösen gelangt man in die Wundhöhle. Im Unterhautfettgewebe und im Netz keine Nekrose. Dagegen im Fett der Radix mesent. einige hirsekorn- bis stecknadelkopfgroße, lehmfarbene Flecken. Baucheingeweide werden mit dem Oesophagus herausgenommen. Hierbei sieht man das retroperitoneale Beckenbindegewebe ganz mit schmutzigem, jauchigem, ziemlich dünnflüssigem Eiter gefüllt, sowie durchsetzt mit nekrotischen, gelbgrauen, sehr zerreißlichen Fetzen, die deutlich lehmfarbig aussehen. Nach der Herausnahme sieht man, daß die rechts- und linksseitigen Höhlen in der Gegend des Pankreas zusammenfließen, also eine große retroperitoneale Höhle bilden, die vom Zwerchfell bis ins kleine Becken reicht, und mit Eiter und schmierigen Fetzen gefüllt ist. Der Pankreaskopf ist in der Ausdehnung von etwa 2 cm Länge nekrotisch und ragt in die Höhle. Im übrigen Pankreas einige miliare, lehmfarbene Flecke. Duct. pancreaticus durchgängig. Während das Gewebe des übrigen Pankreas ziemlich derb ist, ist es am Caput panc. leicht zerreißlich, blauschwarz verfärbt, fetzig. In der Vena mesenterica, an der Mündungsstelle der Vena lienalis, alter, geschichteter, wenig festhaftender Thrombus. Auffallend ist, daß die Gefäße in der Wundhöhle gut erhalten erhalten sind und durch dieselbe als eiterig belegte Stränge hindurchziehen. Das Innere dieser Venen o. B. Milz leicht vergrößert. Pulpa weich. Magen o. B. Darmschleimhaut o. B. Niere stark getrübt, Leber fettreich, trübe. Gallenwege durchgängig.

Es liegt hier ein Krankheitsbild vor, welches Uebergänge zwischen der Pancreat. haemorrhagica gangraenosa und der peripankreatischen Eiterung zeigt.

Wenn ich im Vorhergehenden für ein Auseinanderhalten der Pancreatitis gangraenosa und der Pancreatitis suppurativa plädierte, so geschah dieses mehr vom klinischen. als vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus. In den späteren Stadien, wo einerseits die dissezierende pankreatische Eiterung zu Nekrose und Sequestrierung größerer Drüsenabschnitte geführt hat, oder wo andererseits zur hämorrhagisch-gangränösen Pancreatitis eine Infektion hinzugetreten ist und sich in der Umgebung ein Absceß gebildet hat, ist das Endbild dasselbe. In beiden Fällen finden wir mehr oder weniger ausgedehnte, meist retroperitoneale Eiteransammlungen, in denen Fetzen und Sequester von abgestorbenem Pankreasgewebe noch schwimmen. Der klinische Verlauf und die Entstehung dieser zwei Formen der Pankreasentzündung sind aber ganz verschieden. Bei der echten Pancr.

suppur. handelt es sich in erster Linie um die Folgen des aufsteigenden eiterigen Katarrhs, es handelt sich um eine Infektion, die von den Pankreasgängen auf das intraacinäre Bindegewebe übergreifend, eine Eiterung mitten in der Drüsensubstanz verursacht, und die, gewöhnlich längere Zeit hindurch, sich auch auf diese beschränkt.

Anders ist es bei der hämorrhagisch-gangränösen Pancreatitis. Die Entstehung dieser Affektion ist noch nicht genügend geklärt. Sie kann auf verschiedene Weise zu stande kommen; die Eiterung ist hier aber jedenfalls ein sekundäres Hinzukömmnis, und rührt von einer Infektion des aus Bluterguß und gangränösem Pankreasgewebe bestehenden Herdes her; die Eiterung ist also keine echt pankreatische, sondern eine peripankreatische. Die durch den Bluterguß auseinandergetriebene Pankreaskapsel — ein schon normalerweise sehr lockeres Fascienblatt — bietet dem Absceß keine Schranken, so daß wir gerade bei dieser Form die ausgedehntesten retroperitonealen Eiterhöhlen finden, oft vom Zwerchfell bis zum Becken reichend. Wir hätten also: bei Pancreatitis suppurativa primäre Abscesse in der eigentlichen Drüsensubstanz, meist das Pankreasgewebe wenig überschreitend, mit gewöhnlich chronisch bis subakuten, mehr oder wenig regelmäßigem Verlauf; bei Pancr. gangraenosa sekundäre Abscesse, nicht im eigentlichen Drüsengewebe, sondern peripankreatisch gelegen, meist sehr ausgedehnt, gewöhnlich rapid sich vergrößernd, mit unregelmäßigen, von kollapsartigen Zuständen (Zeichen neuer hämorrhagischer Insulte) unterbrochenem Verlaufe.

Es wäre dies das typische Krankheitsbild, welches man auf Grund des Vergleiches von Fällen dieser zwei Affektionen, die schon in reichlicher Menge in der Literatur niedergelegt sind, aufzustellen vermag. Hier und da kommen, wie gerade bei unserem Falle, Kombinationen von diesen zwei Krankheitsformen vor, die eine genaue Trennung unmöglich machen. Es scheint nämlich, als ob die akute hämorrhagische Pancreatitis nur in den selteneren Fällen eine völlig normale Drüse betrifft. Bei dem noch so foudroyanten Beginn lassen sich meist längere Zeit hindurch leichtere Vorboten der Erkrankung nachweisen — Schmerzen im Epigastrium und Stuhlbeschwerden — die als Ausdruck einer Pancreatitis chronica aufgefaßt werden können. Diese einfache chronische Entzündung kann man immerhin, schon klinisch, scharf genug von der akuten Entzündung trennen; anders ist es aber, wenn sie eiterig wird, wenn der zuerst ausgesprochen chronische Verlauf mehr akute Schübe bekommt, und erst dann die akute Hämorrhagie in das schon lädierte Drüsengewebe hinein stattfindet. Hierbei kann das Auseinanderhalten der beiden Formen sehr schwierig werden; trotzdem wird man aber in den allermeisten Fällen das Hinzutreten der hämorrhagischen Pancreatitis sich mitten im Symptomenkomplex durch plötzliche Kollapserscheinungen markieren sehen, die wenigstens eine nachträgliche Erkenntnis derselben ermöglichen.

Ob bei unserem Falle die schon vor 6 Jahren aufgetretenen Verdauungsbeschwerden mit dem Pankreas zusammenhängen, ist ganz unsicher. Doch wird man die späteren, seit 5 Monaten vor der Aufnahme in die Klinik bestehenden Schmerzen in der Nieren- und Magengegend und die Verdauungsbeschwerden wohl auf die Anfänge des späteren Leidens zurückführen können. Im Anfang mag eine leichte interstitielle Pancreatitis vorgelegen haben, wozu auch der Alkoholismus und die überstandene Pneumonie prädisponierten[1]. Es mag nun zu dieser allmählich eine echte Pancreatitis purulenta hinzugekommen sein, die die Stuhlverstopfung und epigastrischen Schmerzen verursachte, zu der sich aber schließlich Blutungen addierten. Die akuten Störungen der letzten 8—10 Tage vor der Aufnahme in die Klinik (kollapsartige Zustände, Herzschwäche, heftigste Schmerzen im Epigastrium) signalisierten den Beginn des eigentlichen letzten Leidens der Pancreat. haemorrhagica gangraenosa. Bei der 2. Operation wurden noch die schwarzen, jauchigen, vereiterten Blutgerinnsel, die von diesem letzten Insult herrührten, angetroffen; der weitere Verlauf wird durch die enorme retroperitoneale Eiterung beherrscht. Mayo Robson beschreibt einen ähnlichen Fall von einem am linken Darmbein zum Vorschein kommenden Absceß, den er incidierte und der vom Pankreas ausging[2]. Der Patient erholte sich von der Operation, starb aber einige Wochen später an einer in der linken Thoraxhälfte sich abspielenden Affektion (Empyem?).

Die späteren in die Blase und N. ischiadicus ausstrahlenden Schmerzen sind zweifellos auf den Senkungsabsceß zu beziehen.

In diesem Falle liegen die drei Prozesse der Entzündung, der Eiterung und der Gangrän bezw. Hämorrhagie kombiniert vor; das Einsetzen des hämorrhagischen Insultes hebt sich immerhin inmitten des ganzen Krankheitsverlaufes scharf genug durch den 8 Tage vor der Operation plötzlich einsetzenden Kollaps mit Erbrechen ab. Diagnostisch wäre noch zu betonen die von Halsted hervorgehobene Erscheinung der Cyanose des Gesichtes. Die Glykosurie wird durch die fast totale Pankreasnekrose leicht erklärt. Bezüglich der Operation ähnelt unser Fall ebenfalls dem oben erwähnten Falle Mayo Robsons. Dieser machte die Incision im linken Hypogastrium. Bei unserem Falle wurde median eingegangen; man traf bei der 1. Operation zunächst auf die Senkungsherde im Cavum Retzii und im retrocökalen Zellgewebe; Fettnekrosen fehlten, so daß die früher diagnostizierte subakute Pancreatitis in Frage gestellt wurde und postoperativ „Cökalgangrän, Pankreasnekrose?“ diagnostiziert wurden. Man wird bei dem

1) Diese Annahme, daß das ganze Leiden auf Grund einer chronischen Pancreatitis entstanden war, gewinnt eine weitere Stütze durch den Sektionsbefund, bei dem die Derbheit der Cauda pancreatis, die nicht eiterig affiziert war, besonders erwähnt wird.

2) Lancet, 1904, März 26, p. 851.

bedenklichen Zustande des Patienten darauf hingezielt haben, der vorliegenden wichtigsten Indikation, der Absceßeröffnung, nachzukommen, und sich zu langem Umhersuchen im Bauche nicht getraut haben. Nicht ganz klar sind die Gründe, weshalb die Incision subumbilikal angelegt wurde, da das Pankreas meist von einem supraumbilikalen Schnitte leichter erreicht wird, und die Aufmerksamkeit schon von der Operation auf dieses Organ gelenkt worden war; doch mag die Wahl des Schnittes im vorliegenden Falle eine glückliche gewesen sein, denn es ist fraglich, ob man bei ersterem Schnitt den Absceß im Cavum Retzii und die nach unten gelegenen Teile der Eiterhöhle entdeckt hätte. Bei der 2. Operation dagegen drängt sich der Gedanke vor, daß die von KÖRTE, MAYO ROBSON u. A. empfohlene Incision und Drainage durch den Angulus costovertebralis Vollkommeneres geleistet hätte, als der Vorderbauchschnitt; namentlich läge der Gedanke dieses Schnittes nahe, nachdem man bei der Operation bis hinten an die Wirbelsäule gelangte und dort das nekrotische Pankreas vorliegen fand.

Sekundäre Pankreasnekrosen.

5) 19. März 1901. K.-J. 655. Ludwig M., 56 J. Anamnese: Früher gesund. Seit November 1899 Magenschmerzen und anfallsweise Erbrechen. Stuhl angehalten. Status: Abgemagerter, wenig kachektischer Pat. Leichte Arteriosklerose. Pylorusstenose, Magen dilatiert. Rechts vom Nabel derbe, wenig bewegliche Resistenz. Unterhalb derselben noch kleine Knötchen palpierbar. Klinische Diagnose: Ulcusnarbe, Carcinom? Operation (MARWEDEL): Medianschnitt. Narbiger, markstückgroßer Tumor an der Vorderfläche des Pylorus. Drüsen in Netz und Mesenterium. Billroth II. Gastroenterostomia post. Knopf. Beim Abbinden des Lig. hepat. duod. werden feste Adhäsionen am Pankreas gelöst, eine oberflächliche Partie des Drüsengewebes reseziert und mehrere Ligaturen im Drüsengewebe gelegt. Verlauf: in den ersten Tagen günstig. 4.—5. Tag Bronchopneumonie. 8. Tag intensiver Ikterus. Stuhl weiß. Da eine zirkumskripte Eiterung vermutet wird, werden einige Nähte entfernt und die Wunde geöffnet; gegen die Pankreasgegend Adhäsionen gelöst, worauf sich 1 Eßlöffel voll hämorrhagischen Eiters entleert. Drain, Kochsalzausspülung. Analeptika, Puls 140, Temp. 38,7. 10.—11. Tag. Durch das Drain gallig-eiterige Flüssigkeit. Beim Ausspülen kleine Gewebsbröckel, nekrotischem Pankreas entsprechend. Keine Peritonitis. Zunehmende Schwäche, Verbreiterung der Dämpfung am Rücken rechts hinten. 12. Tag gestorben. Temp. 39,3, Puls 160. Ikterus nahm in den letzten 3 Tagen etwas ab. Sektion: Die unten offene Wunde führt auf einen walnußgroßen, abgekapselten, eröffneten Absceß, dessen Untergrund vom Pankreaskopf gebildet war. Resektionsnähte und Gastroenterostomie dicht. Der Absceß ist schmutzig-gelb, in der Umgebung kleine Partien durch nekrotisches Fett verfärbt. Im Pankreas selbst keine Fettnekrose. Leberstauung und Ikterus. Gallenwege o. B., überall wegsam, münden dicht unter dem Absceß in den Anfangsteil des Duodenalblindsackes. Duct. pancr. unverletzt, mündet getrennt ein. Magen und sonstige Bauchorgane o. B. Lungengangrän, Bronchopneumonie, jauchiges Pleuraexsudat. Diagnose: Drainierter Absceß des Caput pancr. Druck auf den sonst intakten Duct. chol. Kleine Fettgewebsnekrosen in der Umgebung.

6) 24. April 1903. K.-J. 959. Adolf E., 53 J. Anamnese: Seit Febr. 1903 Erbrechen, Magendrücken, Abmagerung um 14 Pfd. Status: Ziemlich großer, sehr blasser, kachektischer Mann. Magen weit; hühnereigroßer Tumor in der Pylorusgegend. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Klinische Diagnose: Ca. pylori. Operation CZERNY. Medianschnitt. Carcinom des Pylorus und der kleinen Kurvatur. Stränge bis gegen die Cardia, etwas mit Pankreas verwachsen, sonst beweglich. Billroth II. Ablösung des Magens vom Pankreaskopf war blutig, weil das Pankreasgewebe brüchig und morsch einriß und parenchymatös blutete. Auch die Uebernähungen schnitten durch und bluteten leicht. Nach Isolierung des Duodenums wurde en masse abgebunden und der Stumpf übernäht, wobei aber Pankreassubstanz und Omentum maius und minus aus der Nachbarschaft herangezogen werden mußten. Verlauf: 3. Tag Spuren Ikterus, bisher glatt. 5. Tag. Nachts verläßt Pat. unbewacht das Bett, Ikterus stärker, Zunge trocken. Peritonitis. Entfernung mehrerer Nähte und Entleerung von grünlichem Sekret. 7. Tag. Vom Pankreas her reichliches, schmierig bräunlich-grünes Sekret. Gestorben an Herzkollaps am 7. Tage post operationem. Sektion: Mittelfette Leiche. Mäßiger Ikterus. Peritonitis diffusa. Zwischen Magen und Duodenum liegt das vorgezogene Pankreas, Duodenalstumpf undicht. Ueber demselben ist das angrenzende Pankreas und Fett nekrotisch und weiß. Gallenwege und Duct. pancr. unverletzt. Pankreas außer der erwähnten Nekrose o. B.

7) 26. Sept. 1904. K.-J. 2031. Dr. F. Anamnese: Frühjahr 1904 Fall auf den Leib, hiernach Magenbeschwerden und Abmagerung. In der letzten Zeit Tumor im Epigastrium. Status: Anämisch-kachektischer Mann. Im r. Epigastrium apfelgroßer beweglicher Tumor, respiratorisch verschieblich. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Operation CZERNY. Medianschnitt. Kinderfaustgroßes bewegliches Carcinom an der Pars pylorica vorn. Einzelne Drüsen im Netz. Gastroenterostomia post. durch zahlreiche Verwachsungen mit Colon und Pankreas sehr erschwert. Billroth II. Ablösung des Magens und Exstirpation der Drüsen; Ablösung des Pankreas und Versorgung des Duodenalstumpfes, von dem die Ligatur abrutschte, sehr schwierig. An Peritonitis am 9. Tage p. op. gestorben. Sektion: Kräftige Leiche. Duodenalstumpf undicht. Dicht nach links desselben findet sich der Pankreaskopf als eine derbe knotige Masse vor. Gastroenterostomie und Magennaht dicht. Unter dem Mesocolon und der Radix mes. ein nach unten sich senkender Wundtrichter. Schlägt man das Netz nach oben, so sieht man auf dem unteren Querschenkel des Duodenums eine grünliche mißfarbige Stelle, die sich leicht vorwölbt, nach dem Einschneiden gelangt man in den erwähnten Wundtrichter. Im Fett des Mesenteriums und Mesocolons kleine, weißliche, opake Knötchen (Fettnekrose). Milz vergrößert, weich, Gallenblase prall. Pankreas auf dem Schnitt o. B. Anatomische Diagnose; Peritonitis circumscr. am Duodenalstumpf, Senkung nach unten, Fettnekrose in der Umgebung.

Bei diesen 3 Fällen rühren die nekrotischen Vorgänge wohl zweifellos von der bei der Operation gesetzten Läsion des Pankreas her; es wäre bei Magenresektionen, bei denen Verwachsungen mit dem Pankreas bestehen, prophylaktisch am besten gegen die Drüse hin zu tamponieren, des weiteren über Pankreaskomplikationen bei der Magenresektion möchte ich weiter unten bei übergreifenden Tumoren des Pankreas anführen.

8) 9. März 1903. K.-J. 634. Hans W., 45 J. Seit 8 Jahren $1/2$ bis $2 1/2$ Proz. Zucker. Keine schweren Allgemeinerscheinungen. Epitheliom der r. Fossa pyriformis. Status: Großer, sehr kräftig gebauter Mann, Gesichtsfarbe etwas graugelb. Im Urin durch einfache Reduktionsprobe zur Zeit kein Zucker. Ulcer. Tumor im l. Sinus pyrif. Operation Czerny. Laryngektomie. 5. Tag p. op. an Nachblutung gestorben. Sektion: Kräftiger Mann, starker Pann. adip. Leber trüb, fettig infiltriert, geringe Stauung. Pankreas zeigt an mehreren Stellen stecknadelkopfgroße, gelbweiße Verfärbung. Dortselbst ist das Gewebe brüchig (Nekrose). Nachblutung aus der Art. thyr. sup. dextra.

Daß die Pankreasnekrose bei letzterem Falle im unmittelbaren Zusammenhange mit dem Diabetes steht, ist nicht wahrscheinlich; es scheint aber, als ob diese Veränderungen sich öfters bei anormalen als bei normalen Drüsen postmortal oder agonal vorfinden. Das Pankreas der Diabetiker ist oft von Fett durchwachsen oder fettig degeneriert, es mag in diesem Falle eine ebensolche Lipomatosis pancreatis vorgelegen haben, welche dann zur Entstehung der intrapankreatischen Fettnekrose disponierte.

Pancreatitis acuta haemorrhagica und Fettnekrose.

Im folgenden möchte ich nacheinander drei Krankengeschichten wiedergeben, die das typische Bild der Pancreatitis haemorrhagica peracuta darbieten und die sich in allen wesentlichen Punkten gleichen. Der zweite Fall ist von Marx in anatomischer und mikroskopischer Hinsicht ausführlich untersucht und an anderer Stelle[1]) mitgeteilt worden. Ich möchte die Krankengeschichte, um die Kasuistik des Heidelberger Materials zu vervollständigen und um die klinischen Seiten des Falles zu betrachten, nochmals anführen:

9) 10. Aug. 1899. K.-J. 1680. Jakob D., 36 J. Seit 15 Jahren öfters Schmerzen in der Nabelgegend. Vor 8 Tagen nach einem Diätfehler plötzlich Schmerzen im Epigastrium und Erbrechen, Obstipation, Fieber. Status: Atem beschleunigt, Puls 110, Temp. 38,4, Leib stark aufgetrieben, zunächst ohne Resistenz. Auf Klystiere wenig Stuhl und Flatus. Danach wird ein Tumor an der r. Seite des Leibes fühlbar. Klinische Diagnose: Peritonitis chron. Massige Adhäsionen und Verwachsungen, herrührend von alter Invagination. 17. Aug. Operation. T-Schnitt im r. Hypochondrium. Unterhalb der Leber eine mit Fibrin und nekrotischen Massen gefüllte Höhle. Nach unten lag das Colon. In dasselbe war das Ileum invaginiert. Resektion der ganzen Darmpartie. Seitliche Anastomose von Colon und Ileum mit Naht. Tamponade. P. op. starker Kollaps, fortwährend Erbrechen. Gestorben 12 Stunden p. op. Sektionsprotokoll: Mäßig genährte Leiche. Herz schlaff, Darmanastomose und blindes Colonende sind dicht; Darm injiziert, um die Flexura sigmoidea mehrere, mit trüber hämorrhagischer Flüssigkeit gefüllte Säcke. Netz, Leberhilus, Milz, Niere eingebacken von einer eigentümlichen, hämorrhagisch fibrinösen Masse.

---

1) Virchows Arch., Bd. 165, p. 290.

In der l. Nierengegend ein scheinbar eiteriger Streifen. Nieren etwas trübe. Leberparenchym getrübt, Fettinfiltration. Magen o. B. Das Pankreas ist besonders dick in die oben beschriebene Masse eingebettet. Auf dem Schnitte erscheint es umgeben und durchsetzt von einer gelblich-weißen, stellenweise grünlich verfärbten, fettigen, halbflüssigen Masse, die die einzelnen Konvolute von Läppchen innig durchsetzt; an anderen Stellen dieselben ganz ersetzt, anderswo sich wie ein Streifen zwischen den Läppchen hindurchwindet. Diagnose: Peritonitis chron. mit massenhaftem hämorrhagisch-fibrinösen Exsudat, Neigung zur Nekrose. Nierentrübung, Oedem der Nierenfettkapsel. Fettnekrose des Pankreas (und eiterige Pancreatitis?) Emphysem und Bronchitis. Trübung und Fettinfiltration der Leber.

10) 31. Dez. 1900. K.-J. 2525. Philipp L., 22 J. Anamnese: 11 Uhr abends eingeliefert, Pat. vorher immer gesund. Am 28. Dez. abends kehrte er vom Wirtshaus zurück. 1 Stunde nachher erwachte er mit furchtbaren Leibschmerzen, erbrach einmal, hatte angeblich Stuhl. Die Schmerzen hielten die ganze Nacht an. Am 29. Dez. verschrieb der Arzt Opium, welches nur wenig Linderung brachte; seitdem kein Stuhl, keine Winde, auch kein Erbrechen mehr. Der Leib wurde immer stärker aufgetrieben, druckempfindlicher. Pat. verfiel immer mehr, wurde 3 Tage nach Beginn der Erkrankung in die Klinik gebracht. Status: Großer, kräftiger, sehr fetter Mann. Macht schwerleidenden Eindruck. Bewußtsein erhalten, Atmung frequent, Puls klein, weich, 140—150. Zunge belegt, feucht. Gesicht und Lippen etwas cyanotisch. Lungen und Herz o. B. Leib stark aufgetrieben, nicht erheblich gespannt. Freies Exsudat beiderseits, bis etwas über die Linea axill. post. Leib in der ganzen Ausdehnung druckempfindlich. Links etwas mehr. Kein Tumor. Rektalbefund o. B. Milzdämpfung etwas verbreitert. Leberdämpfung etwas verkleinert. Klinische Diagnose: Peritonitis. Ursache unbekannt. Operation Dr. PETERSEN. Schnitt vom Nabel nach abwärts. Pann. adip. mehr als 5 cm dick; sehr kräftige Bauchmuskulatur, was die Uebersicht erschwert. Es entleert sich ca. $^3/_4$ Liter hämorrhagisch-seröser Flüssigkeit. Das Netz von stecknadelkopf- bis apfelkerngroßen, gelbweißen Knötchen durchsetzt. Darmschlingen bläulich verfärbt. Nirgends stark ausgedehnt oder stenosiert. Zur besseren Uebersicht Verlängerung des Schnittes nach oben, bis zur Gesamtlänge von 30 cm. Oben sind Netz und Darmschlingen vielfach mit lockeren Adhäsionen verklebt. Nach und nach gelingt es, sämtliche Dünn- und Dickdarmabschnitte zu Gesicht zu bekommen. Ueberall am Mesenterium, Netz und sämtlichen Appendices epiploicae die erwähnten dottergelben, kleinen Knötchen. Pankreas ungemein verdickt. Ausspülen der Bauchhöhle mit Kochsalzlösung. Dickes Drain quer durch den Bauch und das Dünndarmmesenterium. Zweites Drain gegen den Douglas. Drittes Drain gegen die Lebergegend, Bauchnaht wegen Fettreichtum schwierig. Aethernarkose, Dauer $1^1/_4$ Stunde. Verlauf: Ins Bett gebracht, kollabiert der Pat. rasch. Puls sehr frequent und flackernd, Kampfer, Kochsalzinfusion. Gestorben 4 A. M. 3 Stunden p. op. Urin Spuren Albumen, ohne Zucker. Sektionsprotokoll: Großer, kräftiger Mann, starkes Fettpolster der Bauchdecken, Netz, Appendices epipl., Mesenterium enorm fettreich. Am großen Netz, welches ein wenig nach oben gelagert ist, fallen sofort kleine, zumeist runde, schüppchenartige, linsengroße Herde von weißem Aussehen auf: während der zentrale Teil dieser Flecke ein undurchsichtiges Weiß bis Weißgelb zeigt, hat die schmale Peripherie ein durchschimmerndes opakes Aussehen. Diese Herde bilden sich innerhalb

der Bauchhöhle, überall wo Fettgewebe auftritt; also am großen Netz, Appendices epipl., Mesenterium, im Kapselgewebe der verschiedenen Organe der Bauchhöhle. Die Flecken treten fast nur an der Oberfläche des Fettgewebes auf, kaum im Innern selbst. An einigen Stellen ist dieses indes sicher nachweisbar, z. B. an einigen Appendices epipl. Die Dissemination dieser Herde ist von verschiedener Dichte, zumeist sind sie deutlich isoliert, hier und da, besonders wo es überhaupt zu einem massenhaften Auftreten derselben gekommen ist, zeigen sich Konfluenzerscheinungen, so z. B. an dem dem Pankreas benachbarten Teil des Mesenteriums. Das so affizierte Fettgewebe erscheint im allgemeinen außerordentlich morsch, brüchig und leicht zerreißlich. Das übrige Fettgewebe, insbesondere das des Unterhautzellgewebes ohne pathologische Veränderungen. In der Bauchhöhle an 150—200 ccm mißfarbige blutige Flüssigkeit, die Darmserosa fibrinös, gelegentlich schmierig belegt. Zahlreiche Dünndarmschlingen untereinander frisch verklebt. Die Serosa an einigen der Bauchwunde zunächst gelegenen Dünndarmschlingen schmutzigrot verfärbt und stark getrübt. Milz ziemlich groß, weich, blaurot, Struktur nicht erhalten. Nierenrinde leicht getrübt. Kapsel leicht abziehbar. Leberoberfläche zeigt hellgelbe, mäßig zirkumskripte Partien, die sich mäßig tief ins Leberinnere erstrecken, Struktur an diesen Stellen erhalten, Konsistenz normal. Daneben treten andere größere Partien auf, scharf umschrieben, von stark dunkelroter Farbe und außerordentlicher Weichheit, fast fluktuierend, ein wenig unter das übrige Lebergewebe eingesunken. Im übrigen ist das Lebergewebe von normaler Konsistenz, gelblicher Farbe, ziemlich trübe. Gallenblase enthält einige kleine Steine. Magen o. B. Darmmucosa geschwellt, aufgelockert, auf großen Strecken hin deutlich gerötet, mit zahlreichen hochgradig geschwellten Solitärfollikeln besetzt. Pankreas erscheint vergrößert, fühlt sich derb an; schon von außen fällt eine dunkelrote Verfärbung auf, hier und da zeigt der Schwanz oberflächliche, graurote, mäßig feste Blutcoagula, die sich mehr oder weniger tief zwischen das Parenchym hineinerstrecken; an einigen Stellen sind die Coagula erweicht und es haben sich Cysten gebildet. Daneben lassen sich auf dem Durchschnitt, sowohl im Zwischengewebe als im eigentlichen Parenchym, Herde und Streifen nachweisen, wie sie oben im Fettgewebe der Bauchhöhle beschrieben worden sind. Am Pericardium visc. punktförmige Petechien. Herz groß, sehr kräftig, Herzmuskel o. B. Beide Lungen, besonders unten, tief dunkelrot, vollständig mit Blut gefüllt, in den Bronchien blutiger Inhalt. Ebenso Blut auf der Trachealschleimhaut und Zunge. Diagnose: Pancreatitis haemorrhagica, vereinzelte Pankreasnekrosen, disseminierte Fettgewebsnekrose der Bauchhöhle, Peritonitis fibrinosa haemorrhagica, follikulärer Darmkatarrh, parenchymatöse Trübung der Leber, zirkumskripte Hämorrhagien [1]) ins Lebergewebe mit Degeneration und fleckweise Anämien. Akuter Milztumor, parenchymatöse Trübung der Niere, Aspiration von Blut in den Luftwegen. Starke Adipositas. Mikroskopische Diagnose: Pankreas zeigt zahlreiche Nekrosen, Hämorrhagien, Nekrosen des Fettes im interacinären Bindegewebe, die sich nach Benda färben. Fettige Degeneration in den Drüsenzellen des Pankreas. Fettkörnchenzellen in der Umgebung der Nekrose und der Fettnekrosenherde. (Sudan III.) Leber: Hochgradige Hepatitis parenchymatosa, Fettinfiltration und Fettdegeneration. Die makroskopisch dunkler gefärbten Partien stellen hochgradige Degeneration dar, Kernfärbung fast vollständig

1) Durch den mikroskopischen Befund widerlegt (s. w. u.).

verloren gegangen, keine größere Hyperämie hierselbst. Nieren: Nephritis parenchymatosa, Lunge: Alveolen voll Blut, keine Entzündung. Bakteriologisch: Aus dem Pankreas (verschiedene Stellen) sind auf Agar glasige, feuchte Kolonien in Reinkultur gewachsen, wahrscheinlich Bact. coli commune. Milz steril.

11) 20. Nov. 1904. K.-J. 2374. Johann C., 23 J. Anamnese: Vor 1 Jahr kurzdauernder heftiger Kolikanfall. Bericht des Arztes Dr. Bonitz. „Abends am 18. Nov. sah ich den Pat. in heftigem Kolikanfall wimmernd auf dem Boden liegen. Bauch brettbart gespannt; etwas schleimiges Erbrechen, 0,02 Morphium. Puls 92, Temp. rect. 36,5°, 3 l Wasser per Klysma ohne Erfolg. 19. Nov. Lippen blaß, Puls 106, klein, Temp. rect. 36,8°. Abdomen aufgetrieben, druckschmerzhaft, besonders links über dem Nabel, kein Tumor. Rektal: Eine äußerst druckschmerzhafte, wie eine aufgelockerte Port. vagin. sich anfühlende Schwellung, nicht blutend (Umschlag einer Invagination?). Seit dem 18. Nov. kein Erbrechen, totales Verhalten von Stuhl und Winden. Status: Blasser, apathischer Mann. Andeutung von Facies hippocrat. Zunge feucht, belegt. Puls klein, fadenförmig, 128. Urin per Katheter etwas Albumen, ohne Zucker. Herz o. B. Abdomen gleichmäßig aufgetrieben, gespannt, in der linken Bauchhälfte leichte Schmerzen auf Druck, Zwerchfell hoch, Leberdämpfung schmal, sonst überall tympanitisch, unten etwas gedämpfter Schall. Gegen die linke Unterbauchseite ausgeprägte Dämpfung. Ileocökalgegend frei, Darmperistaltik nirgends zu sehen. Rektal: 6 cm oberhalb des Anus weicher, einer Port. vagin. ähnlicher Körper. Kein Aufstoßen, kein Erbrechen. Klinische Diagnose: Ileus (Invagination?). Operation (Czerny): Medianschnitt. Praeperitoneales Fett stark ödematös und hämorrhagisch infiltriert. Aus dem Bauche entleert sich $^1/_2$ l braunroter, geruchloser Flüssigkeit, Dünndarm wenig gebläht, nicht injiziert. Einmündung des Ileums in das Coecum stark ödematös, sonst normal. Radix mesent. stark ödematös und verdickt, Colon ascendens stark gebläht, Flexur $^1/_2$-mal um die Achse gedreht ohne deutliche Knickung. Deutliche Fettnekrose; auch im Netz hanfkorngroße, ockergelbe Punkte. Pankreasgegend stark geschwollen, etwas hämorrhagisch, nicht fluktuierend. Austrocknung des Peritoneums; sterile Gaze wird bis ins Pankreas eingelegt, ein zweiter Streifen noch oberflächlich in die Wunde, Bauchnaht. Rektalbefund post op.: Halbmondförmige Schleimhautfalte, springt mit ziemlich starkem Oedem in das Rectum vor, das Rectum enthält Kot und Gas, offenbar erst nach Lösung des Volvulus aus der Flexur getreten. Anatomische Diagnose: Akute Pancreatitis mit Peritonitis haemorrhag. Fettnekrose. Sekundärer Volvolus der Flexur. Verlauf post op.: Zunächst Erholung, reichlicher Abgang von Stuhl und Winden. Puls noch beschleunigt, Allgemeinbefinden besser, Kochsalzklystiere und -infusionen. 3. Tag. Nachts plötzlich Verfall, neue Schmerzen, Unruhe, peritonitische Erscheinungen. Oeffnung der Wunde ergibt eine diffuse Peritonitis. 24. Nov. 1 p. m. gestorben. Sektionsprotokoll: Geringes Fettpolster, kräftige Muskulatur. In der Bauchhöhle etwa $^1/_2$ l serös-eiteriger Flüssigkeit, die überall zwischen den fibrinös verklebten Därmen und in den abhängigen Partien des Abdomens in kleinen Mengen angesammelt ist. Därme und sämtliche oberflächlich sichtbare Organe des Abdomens eiterig-fibrinös belegt. Im Fett des Netzes und des Mesenteriums, besonders im Mesocolon und Append. epip. des Colon asc. zahlreiche tonfarbene, linsengroße Herde (Fettnekrose). S romanum ohne Drehung. Dickdarm nicht besonders ausgedehnt, ebensowenig unterer

Teil des Dünndarmes. Duodenalwärts wird der Dünndarm immer stärker gebläht, Mesenterium besonders an der Wurzel bläulich verfärbt. In der Bursa omentalis min. ein Hohlraum, der mit einer gallertigen, braunroten, jauchigen Masse ausgefüllt ist, und sich längs des Pankreas erstreckt. An den umgebenden Wänden von Magen und Duodenum zahlreiche Hämorrhagien. Das Pankreas, welches sich unter dieser Höhle befindet, ist rot bis rotbraun, schmutzig verfärbt, sehr weich, ganz ohne Läppchenstruktur; nur cranialwärts finden sich auf einem Querschnitte noch erhaltene Fleckchen, daneben dunkelrote Hämorrhagien; manche Stellen sind gelb; auch nach dem Rücken zu ist das Gewebe um das Pankreas hämorrhagisch infarziert; diese Veränderung erstreckt sich bis zur Kapsel der linken Niere, die von hämorrhagisch infarziertem Gewebe in ihrem oberen Teile umgeben ist. Der Pankreasgang ist durchgängig. In der ganzen Vena lienalis erweichte, eiterig zerfließende Gerinnsel. Ein wandständiges Gerinnsel setzt sich in die Vena port. fort. Milz o. B. Darmschleimhaut o. B. Im Anfang des Jejunum ein plattenförmiges, $1^1/_2$ cm großes Gebilde mit deutlicher Lappenstruktur (Nebenpankreas) von weicher Konsistenz. An seiner Grenze ein gelbes Knötchen; in der umgebenden Darmschleimhaut noch mehrere solcher Knötchen. Leber eher etwas klein, auf der Oberfläche auffallender Wechsel zwischen hellgelben und dunkelroten Stellen. Letztere liegen unter dem Niveau der umfangreichen gelben Partien, die Kapsel fühlt sich hier eingesunken, der Herd weich an. Auf dem Durchschnitt sind die roten Partien keilförmig; am Rande ist die Acinuszeichnung noch deutlich, in der Mitte verwischt. Die gelben Partien sind diffus trübe, ohne Acinuszeichnung. Gallenwege durchgängig. Mäßig große Gallensteine. Nieren leicht trübe, Kapsel leicht abziehbar. In der linken Pleura ca. $^1/_2$ l hämorrhagisches Exsudat. Herz und Lunge o. B. Anatomische Diagnose: Pancreatitis haemorrhagica necroticans. Multiple Fettgewebsnekrose. Jauchige Peripancreatitis, Thrombosis venae lienalis et venae portae. Erweichung der Thromben. Peritonitis suppurativa diffusa, Infarkte der Leber, Hepatitis parenchymatosa, starke Fettinfiltration. Gallensteine, Darmparalyse im Duodenum und oberen Jejunum. Nebenpankreas, Trübung der Niere, hämorrhagisches Exsudat in der Pleura. Im Milzausstrich Streptokokken in Reinkultur. Mikroskopische Diagnose: Nekrose und hämorrhagische Entzündung des Pankreas; Fettnekrose im Zwischengewebe; ebenfalls im peritonealen Fettgewebe und im Nebenpankreas. Rote Leberinfarkte.

Aetiologisch liegen die Fälle so unklar, wie jeder Fall von Pancreatitis haemorrhagica mit Fettnekrose überhaupt. Doch finden wir zwei klassische disponierende Momente hier vorhanden. Im zweiten Falle eine starke Fettsucht und in den beiden letzten Fällen Gallensteine. Daß die Fettnekrose nicht als eine primäre Erkrankung anzusehen ist, sondern daß sie von einer Läsion des Pankreasgewebes abhängt und durch irgend eine Fermentwirkung auf das Fettgewebe bedingt ist, bei dem das Pankreasferment, wenn auch nicht die ausschließliche, doch eine wichtige Rolle spielt, ist wohl als sichergestellt anzusehen. Welcher Art diese Fermentwirkung ist und wie der pankreatische Bluterguß zu stande kommt, sind aber Fragen, die der jahrelangen experimentellen Arbeit bisher getrotzt haben.

Der Bauchspeichel ist im Zustande, wie er vom Pankreas aus sezerniert wird, bekanntlich inaktiv: durch seine alleinige Wirkung kommt die akute hämorrhagische Pancreatitis nicht zu stande. Es sind namentlich die Verschiedenheiten in den Resultaten der verschiedenen Forscher bei der doppelten Ligatur und Durchtrennung des Ductus Wirsungianus auffallend. Währenddem die einen [1]) hierdurch mehr oder weniger regelmäßig eine Pancreatitis acuta haemorrhagica erzeugen konnten, blieb der Eingriff bei anderen [2]) meist ohne Erfolg. Ziehen wir noch die Experimente von Guleke und von Doberauer in Betracht, die durch Einverleibung von Pankreassubstanz Vergiftungsbilder zu erzeugen im stande waren, die dem der Pancreatitis acuta haemorrhagica ähnelten, so drängt sich der Gedanke vor, daß nicht der zurückgestaute und in die allgemeine Körpersaftbahn gelangte Pankreassaft allein, sondern irgend eine andere, diesen aktivierende Substanz den ersten Anstoß zur hämorrhagischen Entzündung gibt, und daß die Doppelunterbindung und Durchtrennung des Ductus Wirsungianus diese Erkrankung zur Folge hat, je nachdem bei dem Ausführen des Eingriffes Schädigungen gesetzt werden oder nicht, die diese Kinase frei werden lassen.

Durch diese Annahme einer Gewebsschädigung, die eine den Bauchspeichel aktivierende Substanz abgibt, werden auch die ätiologischen Beziehungen zwischen der Arteriosklerose und der Pancreatitis haemorrhagica acuta verständlich gemacht. Daß ein Bluterguß durch das Platzen eines arteriosklerotischen Gefäßes im Pankreas entstehen kann, ist leicht verständlich, die multiplen ausgedehnten Blutungen im Pankreasgewebe lassen sich dagegen nicht durch die Arteriosklerose ohne der Zuhilfenahme einer zweiten Noxe erklären. Schon Fleiner [3]) nahm bei der Besprechung eines auf eine Arteriosklerose der Pankreasarterien zurückzuführenden Falles an, daß das Auftreten von ischämischen Nekrosen im Pankreasparenchym, welche durch die hyaline Degeneration und Thrombosierung der endarteritisch veränderten kleinen Pankreasgefäße zu stande kamen, als wichtiges Moment bei der Entstehung der akuten hämorrhagischen Pancreatitis anzusehen sei, daß also auch hier die Gewebsläsion das Primäre sei. Erklärlich werden die multiplen Blutungen, wenn wir annehmen, daß eine aus dem kleinen

1) Opie, Festschrift für Welch. Baltimore. — Doberauer, Bruns' Beitr. f. klin. Chir., Bd. 48, p. 456. — Katz und Winkler, Die multiple Fettgewebsnekrose. Berlin 1899.

2) Körte, Berl. Klinik, Heft 102. — Williams, Report of pathol. Labor. of the Univ. of Buffalo, 1900, No. 1. Ich unterscheide hier zwischen Pancr. haemorrh. ac. und der bloßen Fettnekrose ohne Pancreatitis. Viele der Versucher haben bei der doppelten Ligatur und Durchtrennung eine Fettnekrose ohne Pancreatitis erzeugen können, Versuche, die ich hier nicht mitrechne.

3) Berl. klin. Wochenschr., 1894, No. 1 u. 2.

nekrotischen Herde freigewordene fermentartige Substanz durch eine weitere Einwirkung auf die Gefäße oder auf das Blut selbst weitere Hämorrhagien in der Drüse verursacht, die ihrerseits immer wieder neue Partien des Parenchyms schädigen, und so diese zwei Noxen in einem Circulus vitiosus sich gegenseitig unterstützen und verstärken. Auch durch eine experimentelle Ischämie, durch Ligatur von Arterien und Venen und durch Erzeugen von Embolien in den Arterien der Drüse hat man eine akute hämorrhagische Pancreatitis veranlassen können. In allen diesen Fällen haben wir uns den Vorgang so denken, daß die durch Trauma, durch Ischämie oder auf andere Weise geschädigten Zellen ein Ferment freiwerden lassen, welches, in genügender Menge in die allgemeine Körpersaftbahn gebracht, vielleicht schon allein genügt, um das Bild dieser Erkrankung entstehen zu lassen, oder aber sich mit dem Bauchspeichel nach Art einer Kinase kombiniert und diesen an Ort und Stelle seiner Entstehung seine verdauende Eigenschaften entfalten läßt. Es sind dieses keine gezwungenen Annahmen; Chiari [1]) hat agonale Nekrosen bei 40 aus 75 Leichen im Pankreas nachgewiesen und hat diese Prozesse als auf einer Autodigestion beruhend bezeichnet.

Nun ist es aber auch gelungen, das Bild einer akuten hämorrhagischen Pancreatitis durch Einspritzungen verschiedener Substanzen in den Ductus Wirsungianus zu erzeugen, ohne daß das Drüsenparenchym geschädigt wurde. Guleke [2]) und Opie [3]) haben durch Injektionen von Galle, Hess [4]) von Darmsaft die Pancreatitis acuta haemorrhagica hervorrufen können; Eppinger [5]) hat gezeigt, daß es gerade diese Substanzen sind, die in vitro den in einem inaktiven Zustand von der Drüse abgesonderten Bauchspeichel aktivieren. Injektionen von indifferenten Substanzen, die keine starke Gewebsschädigung bewirkten (schwache HCl, Pepsin etc.) [6]), und auch Injektionen verschiedener Bakterienaufschwemmungen [7]) in den Ductus pancreaticus waren in den meisten Fällen ohne Erfolg [8]).

---

1) Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 17, 1896.

2) Arch. f. klin. Chir., Bd. 78, p. 864.

3) Johns Hopkins Hosp. Bull., Bd. 12, 1901, zit. nach Guleke.

4) Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 15.

5) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 2, 1905.

6) Hildebrandt, Centralbl. f. Chir., 1895, No. 12.

7) Hlava, Zit. n. v. Brunn, Centralbl. f. Path., Bd. 14, No. 3 u. 4, und Körte, l. c.

8) Es sind zum Erzeugen der Pancreatitis acuta haemorrhagica auch Oelinjektionen in den Ductus Wirsungianus mit wechselndem Erfolg gemacht worden: ob die Erfolge bloß auf der chemischen Wirkung des Oeles beruhen, ist zweifelhaft, da bei der Einspritzung größerer Mengen einer solchen viskösen Flüssigkeit Zerreißungen und Verstopfungen der feinen Sekretpapillaren unvermeidlich sind, die eine Parenchymschädigung bedingen, auf der der Erfolg einzelner Experimente wohl beruhen kann.

Ueberblicken wir diese verschiedenen Tatsachen, so drängt sich der Gedanke vor, der schon 1896 von CHIARI für die agonalen Nekrosen angedeutet, von DOBERAUER in einer Reihe ausgezeichneter Versuche weitergeführt worden ist, daß die Pancreatitis haemorrhagica acuta in erster Linie von einer Aktivierung des Pankreassaftes abhängig ist, die seine Einwirkung auf das Drüsenparenchym an Ort und Stelle ermöglicht. Das aktivierende Prinzip, die Kinase, kann beim Menschen verschiedenen Quellen entstammen; sie kann durch Trauma oder durch ischämische Nekrose aus den geschädigten Drüsenzellen des Pankreas selbst frei werden, sie kann durch die Galle gebildet werden, wenn diese bei einer Verlegung der Papilla Vateri aus dem Choledochus in den Wirsungianus rückläuft, sie kann durch den in den Wirsungianus hinein regurgitierenden Darmsaft abgegeben werden; es sind dieses alles Verhältnisse, die bei schon in der Literatur niedergelegten Fällen Beleg finden und durch welche diese zu erklären sind.

Wir hätten die Vorgänge beim Menschen uns also so zu denken, daß zunächst entweder eine Schädigung mehr oder weniger ausgedehnter Bezirke von Drüsenparenchym eine Substanz, wahrscheinlich fermentartiger Natur, aus den Pankreaszellen frei werden läßt, oder daß eine solche Substanz von außen in das Pankreas gelangt, die dann mit dem Bauchspeichel zusammen an Ort und Stelle, sei es durch hämolytische, sei es durch arrodierende Eigenschaften, den ersten Bluterguß — den ersten Schub von Pankreasapoplexie — verursacht, welcher durch den Kollaps und durch die ersten klinischen Zeichen der Erkrankung signalisiert wird. Je nach der Ausdehnung des Ergusses verläuft die Erkrankung nun verschieden; bei verbreiteten Hämatomen kann der Tod innerhalb weniger Stunden erfolgen oder aber der Erguß kann, wo mehr zirkumskript, von leichteren Symptomen begleitet sein, von denen der Patient sich wieder erholt, oder schließlich kann es zu einem Circulus vitiosus kommen, indem durch das Hämatom neue Drüsenpartien beschädigt werden und von ihnen aus neue Mengen Ferment freigesetzt werden, welche wiederum neue Apoplexien bedingen. Letzter Verlauf ist gar nicht so selten. Es sind verschiedene Fälle beschrieben [1], bei denen man durch das Auftreten von wiederholten, zeitlich getrennten Kollapsanfällen die neuen Schübe von Apoplexie in das Pankreasgewebe hinein sich markieren sehen konnte.

Bei dem Vergleichen von vielen Sektionsprotokollen, bei denen mikroskopische Befunde angegeben werden, finden sich, was zunächst das Pankreas betrifft, Spuren von alten Läsionen — meistens Zeichen einer mehr oder weniger ausgesprochenen Pancreatitis interstitialis. Die Krankheit führt gewöhnlich so rasch zum Tode, daß die frischen Prozesse der Hämorrhagie — meist von nur geringer Entzündung be-

1) FLEINER, l. c.

gleitet — und die älteren Prozesse der interstitiellen Pancreatitis, die sich im mikroskopischen Bilde nebeneinander vorfinden, sich gut unterscheiden lassen. Ferner wird als häufige Begleiterscheinung von der Pancreatitis haemorrhagica die Cholelithiasis erwähnt, seitens welcher wiederum oft Pancreatitis interstitialis gefunden wird. Hiernach scheint es also, als ob die hämorrhagische Pancreatitis meist eine schon von vornherein geschädigte Drüse befällt [1]).

Seitdem der Zusammenhang zwischen Fettnekrose und Pankreasnekrose den Untersuchern in die Augen gefallen ist, haben sie vielleicht ihre Aufmerksamkeit zu ausschließlich auf das Pankreas gerichtet. Erst in dem letzten Jahre haben WIESEL [2]) und RUDOLF [3]) die Befunde an anderen Organen einer näheren Untersuchung unterzogen und auf das gleichzeitige Vorkommen von Leberdegenerationen bei der Fettnekrose aufmerksam gemacht. Bei dem Durchsehen vieler in der Literatur niedergelegten Fälle habe ich kaum einen Fall gefunden, bei dem nicht Leberveränderungen im Sektionsprotokoll erwähnt werden. Zum Teil waren es bloß Trübungen, Fettdegenerationen bezw. Infiltrationen des Parenchyms, das Typische scheint aber ein Bild zu sein, bei dem in der Leber hellgelbe, mehr oder weniger scharf umschriebene Partien mit dunkelroten, weichen, unter der Oberfläche eingesunkenen Partien abwechseln. An diesen dunklen Stellen findet man mikroskopische Veränderungen, die von einer einfachen Fettdegeneration bis zur vollständigen Nekrose des Parenchyms sich steigern können. Die Milz weist dagegen nur geringfügige Veränderungen auf, namentlich fehlt gewöhnlich Schwellung, und die meisten Sektionen ergeben eine kleine, schlaffe Milz. Das klinische Bild der ganzen Erkrankung erinnert CURSCHMANN [4]) an Cholera, HAHN [5]) vergleicht es auch mit dem Bilde einer akuten Infektion, der Cholera ähnlich.

Angesichts dieser Veränderungen der Bauchorgane kann man sich zwei Möglichkeiten vorstellen. Entweder werden Pankreas und Leber von einem gemeinschaftlichen, vielleicht vom Darm ausgehenden toxischen oder anderswie schädlichen Agens betroffen, oder es trifft die Erkrankung in erster Linie das Pankreas, und es werden von ihm aus die schädlichen Stoffe auf dem Wege der Vena portae der Leber zugeführt. Für letztere Annahme scheinen die von WIESEL nachgewiesenen Zell-

1) Die Cholelithiasis muß als prädisponierend betrachtet werden, indem sie Gelegenheit zur aufsteigenden Infektion der Pankreasgänge darbietet und — bei Choledochusstein — eine direkte Rückstauung der Galle in die Pankreasgänge ermöglicht (cf. Besprechung des Fall 3).

2) Mitteil. a. d. Grenzgeb., Bd. 14.

3) Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 87.

4) Verhandl. d. 11. Kongr. f. inn. Med., 1892, p. 460.

5) Ueber operative Behandlung des Pancreatitis acuta haemorrhagica. Freie Vereinig. d. Chir. Berlins 12. Dez. 1900, Ref. Centralbl. f. Chir., 1901, p. 22.

embolien in den Pfortaderkapillaren, die er als Embolien von Pankreaszellen auffaßt, und die rings um die Pfortaderäste sich verbreitenden Vorgänge der Nekrose zu sprechen.

Hahn denkt bei dem Bilde der Pancreatitis acuta an eine Infektion. Sie scheint mir eher dem Bilde einer Intoxikation zu entsprechen. Doberauer[1]) und Guleke[2]) haben durch intraabdominelle Injektion von Pankreassubstanz die Todesursache bei der Pancreatitis acuta experimentell auf eine Vergiftung zurückführen können. Außerdem entspricht das klinische Bild auch vielleicht eher dem einer Fleisch- oder Wurstvergiftung als dem der Cholera. Pathologisch-anatomisch findet man häufig kapillare Hämorrhagien in dem Magen- und Darmkanal, ebenso wie sie bei der Fleischvergiftung vorkommen.

Erst in der neuesten Zeit ist eine Eigenschaft des Pankreassekrets von Friedmann[3]) entdeckt worden, die mit einem Schlage viele der Erscheinungen der akuten Pancreatitis aufzuklären verspricht, nämlich die Autohämolyse. Hierdurch können wir den außerordentlich raschen und in allen seinen Erscheinungen einer Intoxikation ähnlichen Verlauf auf eine verständliche Basis bringen, und hierin finden wir eine Erklärung der hämorrhagischen Diathese, die beim Fall 3 bereits erwähnt wurde. Angesichts der von Achalme[4]) erzeugten Trypsinimmunität wäre sogar eine gegen die toxische Wirkung der bei der Pancreatitis haemorrhagica erzeugten Produkte gerichtete Serumtherapie nicht aussichtslos, worauf Guleke schon aufmerksam gemacht und gezielt hat. Falls wir den Allgemeinzustand des Patienten durch die Bindung der bei der Pancreatitis haemorrhagica wirksamen Gifte heben können und den Kranken über die gefährlichste erste Periode des Kollapses hierdurch hinwegbringen können, so wäre das Verschieben der Operation bis auf das Ueberführen in das subakute Stadium nicht eine so unbefriedigende und oft aussichtslose Handlungsweise, wie es heute der Fall. Es sind jedenfalls nähere Blutuntersuchungen bei auf Pancreatitis haemorrhagica acuta verdächtigen Fällen sehr wünschenswert.

Bakteriell scheint der Prozeß nicht zu sein. Bunge[5]) hat bei der Untersuchung des hämorrhagischen Ascites bei Pancreatitis acuta die Flüssigkeit steril gefunden. Es ist dieser Befund nicht strikte beweisend, denn wir können auch bei einem abgekapselten Appendicitisherde — also bei einer sicher bakteriellen Infektion — einen sterilen freien Ascites finden, welcher als Ausdruck der allgemeinen

1) Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, p. 485. Injektion von erkranktem Pankreasgewebe.

2) Centralbl. f. klin. Chir., Bd. 78, p. 845. Implantation großer Stücke gesunder Drüse.

3) Deutsche med. Wochenschr., 1907, 11. April.

4) Bulletin Institut Pasteur, 1901, 15. Jahrg.

5) Arch. f. klin. Chir., Bd. 71, p. 726.

peritonealen Reizung anzusehen ist. Ausschlaggebend ist der Fall 2 von BARDENHEUER[1]): ein Luetiker und Potator erkrankt auf Grund einer Arteriosklerose an durch einen Zeitraum von 3—4 Jahren sich erstreckenden heftigen Krampfanfällen mit kollapsähnlichen Erscheinungen. Es handelt sich um zu verschiedenen Zeiten stattgefundene multiple Blutungen in das Pankreasgewebe. Bei der Operation findet sich noch altes lackfarbenes Blut vor. Das Hämatom war nach jahrelangem Bestehen noch nicht vereitert, auch das stark blutige Wundsekret war in den ersten Tagen faderiechend, nicht eiterig — der Erguß muß also steril gewesen sein[2]). Es ist die akute hämorrhagische Pancreatitis ein nichtbakterieller Vorgang. Der pankreatische Bluterguß ist steril, ebenso das im Bauch sich befindende Exsudat, welches als Ausdruck einer peritonealen Reizung anzusehen ist, die, sei es durch allgemeine Diffusion der toxischen Stoffe in die Bauchhöhle, sei es bloß durch das lokale Uebergreifen des pankreatischen Herdes auf das benachbarte Bauchfell verursacht, mit der Beseitigung des Krankheitsherdes vollkommen ausheilbar ist.

Hieraus ergeben sich wichtige therapeutische Gesichtspunkte. Bis zu 1903, wo HAHN für ein operatives Vorgehen bei der Pancreatitis haemorrhagica acuta eintrat, trachtete man die Kranken in das chronische Stadium überzuführen, behandelte mit Morphium und Excitantien und operierte erst bei der Bildung eines Abscesses. KÖRTE schrieb 1898: „für chirurgisches Eingreifen gibt die hämorrhagische Pancreatitis in ihrem Beginn keine Handhabe". HAHN riet bloß zur Ablassung des Ascites und zur Tamponade der Bursa omentalis gegen das Pankreas. In der Neuzeit aber finden wir den Angriff auf das Pankreas selber empfohlen. VILLAR (1906) rät zur Incision und Tamponade, MAYO ROBSON sagt (1904), man dürfe, sobald eine Diagnose gestellt sei, das Abklingen des Kollapses nicht abwarten, sondern soll zwischen Schwertfortsatz und Nabel eingehen, womöglich in Lokalanästhesie, oder aber im geeigneten Falle einen linksseitigen Costovertebralschnitt zur Drainage und Entleerung des Herdes anlegen bezw. letzteren, nachdem durch den vorderen Bauchschnitt eine Fettnekrose im Netz festgestellt ist, dem vorderen Schnitte hinzufügen.

Bei der Indikationsstellung muß man sich fragen, wodurch der Patient am wenigsten beschädigt wird, durch den Shock der Operation oder durch das Zuwarten, d. h. das Liegenlassen einer Menge äußerst toxischen Materials. Daß jeder noch so schonend ausgeführte operative Eingriff bei so hochgradig kollabierten Kranken, wie es die von einer Pancreatitis haemorrhagica Betroffenen meist sind, einen

---

1) Arch. f. klin. Chir., Bd. 74, p. 153.

2) Gerade dieses möchte ich als weiteren Anlaß zum Auseinanderhalten der Pancreatitis haemorrhagica mit oder ohne Gangrän und der Pancreatitis purulenta anführen.

schweren Shock darstellt, ist nicht zu leugnen. Andererseits muß man sich sagen, daß, abgesehen von der allgemeinen Prostration, die Verhältnisse gerade bei der Frühoperation am günstigsten liegen, denn man hat es hier zumeist mit einem giftigen, aber nicht mit einem infektiösen Herde zu tun, den man, ohne der Gefahr einer diffusen Peritonitis entgegenzusehen, entleeren kann. Worauf wartet man aber beim exspektativen Verhalten? Auf das Hinüberführen der akuten Pancreatitis in die chronische Form, d. h. auf das Hinüberführen der nicht infizierten Pancreatitis haemorrhagica in den peripankreatischen Absceß. Auf eine Resorption des Ergusses wird man nur bei den leichteren Fällen rechnen können; hierbei handelt es sich aber um dieselbe Indikationspräzisierung, wie bei der Appendicitis. Eben deshalb, weil man zwischen leichten, sich resorbierenden und den schweren Formen nicht zu unterscheiden vermag, ist man zum operativen Standpunkte bei der Wurmfortsatzentzündung gekommen. Zwischen einer leichten und schweren Pancreatitis haemorrhagica ist die Entscheidung ebenso schwer, ja unmöglich; die Krankheit verläuft, sich selber überlassen, oft schubweise, und jede leichtere Hämorrhagie des Pankreas kann zu jeder Zeit von einer schwereren Blutung gefolgt sein.

Angenommen, man operiert im Frühstadium nicht: beim Zuwarten ist bei dem engen Zusammenhang zwischen Bauchspeicheldrüse und Darmkanal auf eine Infektion des Ergusses wohl mit Sicherheit zu rechnen; da hat man es bei der Operation mit den ausgedehntesten retroperitonealen Eiterungen zu tun, oft mit Abscessen, die vom Zwerchfell bis zum Becken reichen[1]), an denen die Patienten oft genug noch nachträglich elend zu Grunde gehen.

Schlägt man eine ausschließlich chirurgische Therapie ein, so wird man öfters auch kleinere Ergüsse vorfinden, die einer vollständigen Resorption fähig sind und bei denen man dem Einwand wird begegnen müssen, daß sie auch ohne Operation hätten ausheilen können. Aber gerade bei diesen Fällen wird man auch am wenigsten schaden. Gerade bei diesen wird im allgemeinen der Kollaps nicht so schwer sein, als daß die Kranken eine schonend ausgeführte Laparotomie nicht werden überstehen können.

Nun werden die Dinge aber meist dadurch kompliziert, daß die Fälle, bei denen eine sichere Diagnose gestellt werden kann, recht selten sind: wo an Pancreatitis haemorrhagica acuta überhaupt gedacht worden ist, hat es sich meist nur um Wahrscheinlichkeitsdiagnosen gehandelt. Es kamen nebenbei Perforationsperitonitis, hochsitzender Ileus aus unbekannten Ursachen (Cholelithiasis, Appendicitis), geplatzte Tubargravidität meist in Frage. Die in Betracht kommenden Krankheiten

1) Cf. Fall 4, p. 22, und Fall Mayo Robson, Absceß bis ins Ligamentum latum.

sind aber alle solche, die ein sofortiges operatives Vorgehen erheischen, so daß der Entschluß zur Operation in den meisten Fällen praktisch leichter fallen wird, als es den theoretischen Erwägungen nach erscheinen möchte. Von der Operation auszuschließen wären nur solche Fälle, bei denen der Zustand so bedenklich erscheint, daß der Tod auf dem Operationstische zu befürchten wäre; doch beweist der dritte Fall von HAHN[1]), wie weit kollabierte Patienten durch die Operation noch zu retten sind.

Ich möchte daher die Indikationen so präzisieren: Bei jeder auf hämorrhagische Pancreatitis verdächtigen Affektion der Bauchorgane, bei der der unmittelbare Kollaps nicht bevorsteht, ist ein sofortiges operatives Eingreifen indiziert. Bei der Operation sollen folgende Leitpunkte maßgebend sein:

1) schonendes, möglichst rasches Operieren;

2) möglichst vollständige Entfernung der giftigen Krankheitsprodukte.

Bei der Operation ist ein langes Umhersuchen im Bauche auf jeden Fall zu vermeiden. Die meist bald nach der Eröffnung des Bauches zu Gesichte kommenden Fettnekrosen gestatten allein schon den Schluß auf eine Pankreaserkrankung, so daß nach deren Feststellung der Eingriff sich ohne weitere Umstände direkt auf dieses Organ zu richten hätte. Hierbei kann man auf zweierlei Weise vorgehen: man kann sich nach HAHN mit der Entleerung des Ascites und eine auf das Pankreas hin geführte Tamponade begnügen oder man kann direkt auf das Pankreas eingehen und den Herd spalten. In dieser Weise wurde von PORTER[2]), MUSPRATT[3]), PAUCHET[4]) u. A. vorgegangen und Heilung erzielt. Das Pankreas wäre entweder von vorn durch das Ligamentum gastrocolicum bezw. gastrohepaticum oder transmesenterial nach Emporschlagen des Colons zu erreichen — letzteres käme am ehesten beim Schnitte in der unteren Bauchhälfte in Betracht — oder es wäre nach MAYO ROBSON nach Feststellung der Fettnekrosen im Peritoneum ein zweiter hinterer Schnitt im Angulus costovertebralis anzulegen. Die Blutung ist oft stark, steht aber meist auf Ligatur der größeren Gefäße und Tamponade.

Dies letztere Vorgehen mit Entleerung des Pankreasherdes hat den Vorteil, daß man das ganze schädliche Material entleert; den hinteren Schnitt kann man auch in Lokalanästhesie anlegen. Der Schnitt auf das Pankreas zu wird in den meisten Fällen bloß ein peri- resp. parapankreatischer sein, da die locker anhaftende Drüsenkapsel vom

---

1) Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 58, p. 1.
2) Zit. n. v. MIKULICZ, Mitteil. a. d. Grenzgeb., Bd. 12.
3) Brit. med. Journ., 1904, Febr. 5, p. 304.
4) Gazette des hôpitaux, 1902, 9 janv., p. 21.

Bluterguß meist so weit von der Drüse abgehoben wird, daß ein Kapselschnitt zur Entspannung und zum Ablassen des Ergusses genügt. Ein wirklicher Schnitt in das Pankreas selbst wäre nur bei Hämorrhagie in den Kopf oder Schwanz des Pankreas rechts resp. links der großen Gefäße ratsam. Den Hals der Drüse zu incidieren, wäre wegen der Gefahr einer Läsion der hinter ihm liegenden großen Gefäßstämme wohl sehr gewagt.

Beim Vorhandensein von hämorrhagischem Ascites wäre die Bauchhöhle mit größeren Mengen von Kochsalzlösung auszuspülen; da der Ascites meist steril ist, käme hierbei eine Verschleppung von infektiösem Material durch die Spülflüssigkeit nicht in Betracht und das Auswaschen des giftigen Ergusses wird nur gut tun. Das alleinige Entleeren des Ascites ist öfters von Erfolg gewesen; ob man bloß in die Pankreasgegend einen Tampon legen oder das Pankreas selber incidieren soll, wird man nach dem Zustande des Kranken entscheiden müssen. Es wäre hiernach das typische Vorgehen folgendes: Bei auf perforiertes Magengeschwür oder hochsitzenden Ileus verdächtigen Fällen wäre der Schnitt zwischen Schwertfortsatz und Nabel anzulegen; bei auf Appendicitis oder geplatzter Tubargravidität Verdächtigen wäre am besten in der unteren Bauchhälfte einzugehen. Der Schnitt wäre in Lokalanästhesie auszuführen. Bei Feststellung von Fettnekrosen im Peritoneum wäre jede weitere Durchsuchung der Därme zu unterlassen und direkt auf das Pankreas einzugehen. Wenn es der Zustand des Patienten erlaubt, soll auf das hämorrhagische Pankreas incidiert werden, und zwar am besten von einem zweiten, in Lokalanästhesie angelegten linksseitigen Lumbalschnitt aus, und die Pankreasgegend nach hinten zu drainiert werden. Bei drohendem Kollaps mag ein in die Bursa omentalis gegen das Pankreas gelegter Gazetampon genügen.

Bei Ascites ist die Bauchhöhle mit einer reichlichen Menge Kochsalzlösung auszuspülen.

Zur Bekämpfung der hämorrhagischen Diathese soll vor und nach der Operation Calcium chloratum verabreicht werden.

Die oben angeführten Fälle der Heidelberger Klinik verliefen alle letal, sind aber kaum gegen die Operation anzuführen, da der Eingriff im ersten Falle, der $1^1/_4$ Stunde dauerte, und bei dem ausdrücklich erwähnt wird, daß es „nach und nach gelang, sämtliche Därme zu Gesicht zu bekommen“, kaum als ein schonender zu bezeichnen ist; beim zweiten Falle wurde er durch den sekundären Volvolus der Flexur, der durch das mesenteriale Oedem verursacht war, kompliziert. Ob durch die Entdeckung Friedmanns die Therapie nicht auf eine neue

Grundlage gestellt werden kann, ob die Diagnose durch Nachweis von autolytisch wirkenden Substanzen im Blute oder eventuell im Harn festzustellen wäre, sind Zukunftsfragen. Heutzutage ist die sichere Diagnose einer akuten hämorrhagischen Pancreatitis noch unmöglich. Auch erlaubt der Zustand der Kranken keine lange Beobachtungsdauer. Gegen die Annahme einer perforativen Peritonitis, die oft in Frage kommt, mögen klinisch häufig subnormale Temperaturen bei stark gesteigerter Pulsfrequenz und die von HALSTED hervorgehobene Gesichtscyanose angeführt werden.

Abknickung des Ductus Wirsungianus.

Diesen drei Fällen möchte ich einen vierten hinzufügen, der, obwohl es bei ihm noch nicht zur disseminierten Fettnekrose gekommen war, die rasch tödlichen Folgen der Pankreasnekrose fast mit der Deutlichkeit eines Experiments zeigt.

11. Nov. 1897. K.-J. 2188. Jakob N., 34 J. Anamnese: Seit 5 Jahren Magenbeschwerden, seit $^1/_2$ Jahr Magendrücken und saures Erbrechen. Abmagerung von 30 Pfund in $^1/_2$ Jahr. Nie Ikterus. Obstipation. Frau 2 Aborte, 2 Kinder gesund. Status: Rechts, etwas über Nabelhöhe derber, fünfmarkstückgroßer Tumor, respiratorisch beweglich, nicht deutlich von der Leber abzugrenzen. Magen weit, Urin ohne Albumen. Diagnose: Tumor pylor. 15. Nov. 1. Operation CZERNY. Gastroenterostomia post. Knopf. Resektion wegen schlechter Narkose unmöglich. Verlauf: Am 9. Tage, nach Ricinus Regurgitationserscheinungen, kein Fieber, Puls nicht frequent. 30. Nov. 2. Operation CZERNY. Adhäsionen am Netz und am Lig. gastrocolicum, namentlich an der Stelle der versuchten Resektion. Adhäsionen am Caput pancr., teils stumpf gelöst, an zwei Stellen festhaftend, so daß Ligaturen in der Substanz gelegt werden müssen. Außerdem erforderten zwei blutende Stellen Massenligaturen. Resectio pylori. Entfernung des MURPHY-Knopfes. Verlauf: Nach der Operation ziemlich guter Puls, der sich bis abends

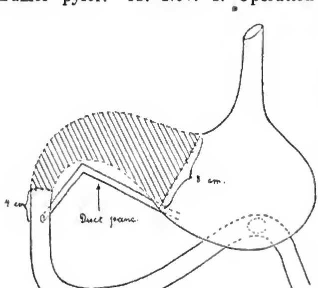


Fig. 2.

hält, 1 Nährklystier, 1 Wasserklystier werden gehalten. In der Nacht plötzlich Unruhe, Temp. steigt von 36,8 ° um 8 Uhr, auf 38,6 ° um 12 Uhr. Puls unzählbar. Morphium. Oeffnung von 3 Nähten. Einschieben eines langen Jodoformgazestreifens. Fortwährend Kollaps, gestorben 8 Uhr a. m., 20 Stunden p. op. Sektion: Warme Leiche. Keine Arteriosklerose. Milz klein. R. und l. Leberlappen und großes Netz sind mit einem feinen Fibrinschleierchen überzogen, der nach dem unteren Rande des l. Lappens einen eiterigen Charakter annimmt. Gazedrain liegt unter dem l. Leberlappen, Distanz zwischen Magen und Duodenum beträgt 3 bis

4 Fingerbreiten und ist vom Pankreas ausgefüllt, das mit seinem Kopfteil auf das obere Duodenalende herübergezogen und mit einer Naht fixiert ist. Dadurch ist ein Läppchen abgeschnürt und nekrotisch geworden. Duodenum und Magensäcke wasserdicht, nur am oberen Magenende ein ganz feiner Strom, ohne daß man eine undichte Stelle finden kann, indessen liegt gerade hier ein ziemlich starker Fibrinbelag. Gastroenterostomiewunde, mit Ausnahme eines Ulcus an der Knopfstelle, geheilt. 4 cm unterhalb des blinden leeren Endes des Duodenum mündet der Choledochus. Papilla und Umgebung sind gallig gefärbt, ebenso die Gallengangsschleimhaut. Viel Galle in der Gallenblase. Duct. pancr. erfährt an der Stelle, wo ein Läppchen abgeschnürt und fixiert ist, eine Knickung; doch ist eine erhebliche Erweiterung des Ganges rückwärts von der Knickung nicht vorhanden. Scharf ist die Knickung allerdings nicht. [Die Skizze (Fig. 2) entnehme ich dem Sektionsprotokoll.]

Dem prä- und postoperativen Verlaufe und dem Sektionsbefunde nach glaube ich berechtigt zu sein, die Todesursache auf die Abknickung des Ductus Wirsungianus zurückzuführen. Das gallige Erbrechen und die Störungen, die nach der ersten Operation bei völlig normaler Temperatur und nicht frequentem Puls nach der Einnahme von Ricinus auftraten, sind als Zeichen eines beginnenden Circulus vitiosus zu deuten. Auch bei der zweiten Eröffnung des Leibes fand man noch keine Zeichen einer irgendwie nennenswerten peritonitischen Reizung; dagegen entspricht der rasche und plötzlich eintretende und mit Fieber einhergehende Kollaps ganz dem bei der akuten Pancreatitis Beobachteten. Fettnekrosen und makroskopische Zeichen der hämorrhagischen Pancreatitis fanden sich bei dem 20 Stunden post operationem eingetretenen Tode nicht vor. Eine mikroskopische Untersuchung des Pankreas scheint nicht ausgeführt worden zu sein, doch entspricht die Knickung des Ductus Wirsungianus und die Ligatur der benachbarten Drüsenpartien einem Experimente, durch welches Opie [1]), Katz und Winkler [2]) u. A. beim Tiere eine Pancreatitis haemorrhagica acuta und Fettnekrosen mit großer Regelmäßigkeit erzeugen konnten. Das Fehlen einer Dilatation des kaudalen Teiles des Ductus spricht keineswegs gegen die Annahme seines Verschlusses, denn es wird die Dilatation auch im Tierexperiment vermißt [3]). Ebenfalls finden sich

1) Festschrift für W. H. Welch, Baltimore 1900, und Johns Hopkins Hospital Reports, Bd. 9.

2) Die multiple Fettgewebsnekrose. Berlin (S. Karger) 1899.

3) Es ist gerade dieses regelmäßige Fehlen der Dilatation im Ductus Wirsungianus nach seiner Ligatur, welches den raschen Eintritt des Todes erklärt; es scheint, als ob das lockere Gefüge des Pankreas und der innige Konnex zwischen Sekretgang einerseits, Lymph- und Blutgefäßen andererseits, dem nach der Ligatur erhöhten Sekretionsdruck sehr wenig Widerstand leisten, so daß das Sekret sehr rasch in die Umgebung diffundiert und durch das schnelle Hineingelangen in die allgemeinen Körpersaftbahnen den foudroyanten Krankheitsverlauf mitbedingt.

Fälle vor, bei denen Tiere an Zeichen der perakuten Pancreatitis starben, bei denen die Drüse kaum makroskopische, sondern erst mikroskopische Veränderungen zeigte, die in fettiger Degeneration mit Uebergang in Nekrose des Parenchyms bestanden; gerade diese Fälle waren es, bei denen die Tiere in den allerersten Stunden post operationem zu Grunde gingen.

Neben der Pankreasnekrose wurde bei der Operation eine beginnende Peritonitis gefunden, der Tod wird aber kaum durch diese allein bedingt gewesen sein, denn der Patient hat sich von der Operation zunächst erholt, hatte normale Temperaturen und befand sich bis Mitternacht in leidlichem Zustande, succumbierte dann unter den foudroyantesten Erscheinungen eines Kollapses innerhalb 4 Stunden — ein Verlauf, der von dem normalen Gang einer Peritonitis ganz abweicht. Hiernach glaube ich den plötzlichen Tod, ohne daß im Sektionsprotokoll eine eigentliche Todesursache erwähnt wird, auf die Stauung und die Resorption des Pankreassaftes, zusammen mit der Nekrose der Drüsensubstanz, zurückführen zu müssen.

Chronische Pancreatitis.

Nichtkomplizierte Fälle.

Die Krankengeschichte von folgendem Fall aus dem Jahre 1898 konnte ich nicht mehr auffinden und entnehme den Befund dem Jahresberichte der Heidelberger Klinik im Jahre 1898 [1]).

1) K.-J. 755, 490. 5. Mai 1898. Heinrich W., 51 J. Anamnese: Pförtnerstenose mit Magendilatation seit langer Zeit bestehend, mit zunehmenden Beschwerden. Operation: Gastroenterostomie wegen kleinfaustgroßen höckerigen Tumors des Cap. panc., das auf Pylorus drückte. Tumor selbst nicht exstirpabel. Gute Wundheilung. Knopf ab 12. Tag. November 1906 berichtet der Arzt Dr. Bannwarth: vollkommen gesund und arbeitsfähig, kein Bauchbruch.

Der Tumor wurde selbst intra operationem für einen malignen gehalten, was aus der Notiz „Tumor selbst nicht exstirpabel“ hervorgeht. Der Patient genas aber nach einfacher Gastroenterostomie.

2) 9. April 1898. K.-J. 748, Katharina T., 45 J. Anamnese: Verheiratet seit 20 Jahren, seitdem öfters Anfälle von Magenschmerzen. Weihnachten 1897 Kolikanfall mit einer schmerzhaften Stelle unter dem r. Rippenbogen, etwas links der Mammillarlinie, dabei Frösteln und Fieber. Aehnliche Anfälle am 1. und 2. Jan. 1898; schon von Anfang Januar war der Stuhl grauweiß, dabei kein Ikterus. Mitte Januar wieder Anfall mit Fieber und erst jetzt Ikterus, der seitdem besteht. Auf 4-wöchige Bettruhe Besserung, seit Ende Februar wiederholte fieberhafte Anfälle.

Status: Magere Frau, tiefer Ikterus. Leber nicht vergrößert, Leib nicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich. Kein Ascites. Beide Recti stark gespannt. Urin gallenfarbstoffhaltig, kein Albumen, kein Zucker.

---

1) Beitr. z. klin. Chir., Suppl.-Bd. zu Bd. 26.

Stuhl reichlich, grau. Subjektiv: andauernde Schmerzen im r. Epigastrium. Klinische Diagnose: Choledochusstein. Operation: Dr. Marwedel, Pararectalschnitt, Leber cirrhotisch geschrumpft, Gallenblase ziemlich prall, mittelgroß. Ein Strang nach dem Netz hin, sonst wenig verwachsen. Duct. chol. und cyst. kinderfaustgroß und erweitert. Keine Steine zu finden. Pankreaskopf zeigt eine kleinapfelgroße diffuse Härte von leicht knolliger Oberfläche, und komprimiert offenbar die Choledochusmündung. Cholecystoduodenostomie mit Naht. Duod. enthält viel Schleim. Post op. Diagnose: Tumor des Pankreaskopfes unbekannter Natur, mit Kompression des Choledochus.

Verlauf: Am 1. Tage 38,5, dann Abfall bis 36. Am 4. Tage plötzlich Schmerzhaftigkeit des Bauches, im Verband Galle und septisch riechendes Sekret. Erweiterung der Wunde, Drainage, Opium. Zunge trocken. Urin etwas Albumen, kein Zucker. Gestorben 6. Tag p. operat.

Sektionsprotokoll: Stark kachektisch, hochgradig ikterische Leiche. Im r. Hypochondrium 10 cm lange Operationswunde. Umgebung der Wunde mit fibrinös-eiterigen Flocken belegt. Serosa der Leber verdickt und belegt. Netz zeigt leicht lösliche Adhäsionen mit der Wunde. Uebriges Bauchfell nicht entzündet. Duodenum an der unteren Leberfläche stark adhärent, übriger Darm ohne Verwachsungen. Darmmucosa stellenweise hyperämisch, Milz geschwollen, hyperämisch. Duct. Wirs. im mittleren Teil des Pankreas stark dilatiert. Das Gewebe des Pankreas zeigt sich aber nirgends verändert. Leber etwas vergrößert, Stauung und Ikterus. Gallengänge zum Teil stark dilatiert. Duodenum ungefähr 2 cm oberhalb der Papilla Vat. zirkulär und wasserdicht mit dem Gallenblasenfundus vernäht. Gallenblase ziemlich klein, etwa pflaumengroß. Wand nicht verdickt, Mucosa normal. Zugang von der Papilla Vat. aus zum Duct. choled. verlegt durch einen kugelrunden, harten Stein, von ca. 1 cm Durchmesser, der dicht an der Papille den Duct. choled. vollständig verschließt. Letzterer, Duct. cyst. und hepat. stark dilatiert. Im Darm acholischer Stuhl, Magen o. B. Pneumonien in beiden Unterlappen. Herz schlaff. Mikroskopische Diagnose: Sklerose des Pankreas (Bindegewebsvermehrung und Hyperplasie des Gewebes). Lebercirrhose, starke Stauung.

Anatomische Diagnose: Peritonitis circumscripta an dem Operationsgebiete, Choledochusstein nahe der Papilla Vateri. Obduration und Erweiterung des Duct. choled. Erweiterung des Cysticus und Hepaticus. Gutschließende Cholecystoduodenalnaht. Allgemeine Schwellung und Härtung des Pankreas mit Dilatation des Ductus Wirsung. Stauung und Ikterus der Leber, Milz, Niere, Darm; Hypostat. Pneumonie und Bronchitis diff.

Schon klinisch läßt das Auftreten der acholischen Stühle, die, wie ausdrücklich in der Anamnese erwähnt, schon vor dem Ikterus sich zeigten, eine Pankreasaffektion vermuten. Es ist öfters darauf hingewiesen worden, daß graue Stühle bei Pankreasaffektionen auch dort auftreten, wo die Galle noch freien Zufluß zum Darm hat. Fettstuhl bei vorhandenem Ikterus ist diagnostisch kaum zu verwerten, bei fehlendem Ikterus läßt er auf eine Pankreasaffektion starken Verdacht ziehen.

3) 2. Juli 1898. K.-J. 1486, Anna M., 63 J. Anamnese: Seit $^1/_2$ J. Schmerzen in der Magengegend, unabhängig vom Essen. Aufstoßen, morgens Erbrechen. 40 Pfd. Abmagerung. Stuhl angehalten, sonst normal.

Status: Etwas Meteorismus. Im l. Hypochondrium handtellergroße, etwas druckempfindliche diffuse Resistenz, die bei tiefer Inspiration etwas nach unten rückt. Aufgeblähter Magen liegt unter dem Nabel, Resistenz scheint dabei den Bauchdecken dichter anzuliegen. Leber und Milz o. B. Urin klar, sauer, ohne Albumen, ohne Zucker. Klinische Diagnose: Carc. ventr. Operation (CZERNY): Linker Rectalschnitt 10 cm. Magen tabaksbeutelförmig, Gallenblase prall, keine Steine, ohne Adhäsionen. Längs und hinter der kleinen Kurvatur ist das Pankreas derber und härter zu fühlen, ohne zirkumskripten Tumor, wie bei Panc. chron. Glatte Gastroenterostomia post. Knopf. Verlauf glatt. 1. Sept. entlassen, Knopf nicht ab.

Dem operativen Befunde nach wird die von außen gefühlte Resistenz wohl dem Pankreas entsprochen haben, und die motorische Insufficienz durch Druck auf das Duodenum verursacht gewesen sein. BARDENHEUER [1]) erwähnt einen ähnlichen Fall, nach Gastroenterostomie geheilt.

Das Original folgender Krankengeschichte war mir nicht mehr zugänglich und ich entnehme ihre Abschrift einer Abhandlung von PETERSEN und MACHOL über gutartige Pylorusstenosen [2]).

4) 1898. K.-J. 1520. Kath. Sch., 42 J. Anamnese: Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren nach Ueberanstrengung Magenschmerzen und Erbrechen, 10 Tage lang dauernd. Seit 8 Wochen wieder Erbrechen (ohne Blut) und Magenschmerzen. Status: Ziemlich kräftige Frau. Magen 3 Finger breit über Symphyse. Nüchtern leer. Etwas rechts oben vom Nabel ein etwa eigroßer, ziemlich glatter, derber, respiratorisch verschieblicher Tumor, gegen die Leber nicht sicher abzugrenzen. Klinische Diagnose: Tumor der Gallenblase oder des Pylorus. 11. Juli 1898 Operation (CZERNY): Medianschnitt 10 cm. Magen sehr tief und stark hypertrophisch. Querliegender größerer Tumor erwies sich als das stark hypertrophische Pankreas, das, bloß vom Oment. min. bedeckt, oberhalb des Magens lag, und nach unten zu durch das Mesocolon trans. stark vorsprang und hier mehrfach mit hyperplastischen, bohnengroßen Drüsen bedeckt war. Pylorus namentlich an der Hinterfläche derb und hart, nicht mehr als walnußgroß, mit seiner vorderen und oberen Fläche fest mit der Unterfläche der Leber und Gallenblase verwachsen, so daß die Gallenblase nur mühsam hätte herauspräpariert werden können. Ob gut- oder bösartige Affektion, nicht sicher. Gastroenterostomia post., Knopf. Verlauf: glatt, 5. Aug. entlassen. Knopf ab 23. Sept. Wiedervorstellung 7. Okt. 1898: Gutes Aussehen. Wiedervorstellung 11. Jan. 1901: Bis August 1900 vollkommen wohl, September 1900 Schwächeanfälle, seither leicht gelbliche Hautfarbe. Jetzt sieht die Frau mäßig kräftig aus. Tumor palpabel, zweifellos an Größe zugenommen. Magen aufgebläht handbreit unterm Nabel.

Eine sichere Entscheidung, ob Pancreatitis chron., ob maligner Tumor hier vorliegt, ist nicht zu treffen, daß aber der Tumor zur Zeit der Operation im Juli 1898 schon malign war, glaube ich durch den weiteren Verlauf verneinen zu können. Ein maligner Pankreastumor,

1) Arch. f. klin. Chir., Bd. 74, p. 153.
2) Beitr. z. klin. Chr., Bd. 33, p. 349.

der schon durch die Bauchdecken palpabel ist und solche Dimensionen erreicht hat, daß er oben das Oment. min., unten bis an das Mesocolon sich vordrängt, führt allen Erfahrungen nach in kürzester Zeit zum Tode. Patientin war aber noch $3^1/_2$ Jahre nach der Operation am Leben; hyperplastische Drüsen sind kein Beweis der Malignität, da sie sich sehr häufig auch bei der chronischen Pancreatitis vorfinden. Ich möchte also den Operationsbefund als einer Pancreatitis chron. entsprechend ansehen; ob dagegen der in 1900 anfangende Ikterus und die Zunahme des Tumors nicht auf ein späteres Malignwerden der ursprünglich chronisch-entzündlichen Geschwulst zurückzuführen ist, ist nicht zu entscheiden.

5) 23. Juli 1900. K.-J. No. 1577, Christine H., 26 J. Anamnese: Mit 10 Jahren Scharlach, $^1/_2$ Jahr bettlägerig. Seit dem 12. Lebensjahre sehr heftige Schmerzanfälle im r. Hypochondrium mit Erbrechen. Seit dem 20. Lebensjahre hörten die Schmerzen nach einer regelmäßigen Kur mit Karlsbader Salz auf. 4 Wochen vor dem 2. Partus (November 1899) wieder Anfälle mit starkem Ikterus. Nach Partus besser, in letzter Zeit wieder heftig (2mal wöchentlich). Dabei gewöhnlich Ict. conjunct. Kein Steinabgang.

Status: Gesund aussehende Frau, leichter Ict. conjunct. Herz, Lunge o. B. Leber an 6. Rippe; nach unten zungenförmiger Lappen, mit scharfem Rand. Daran eine hühnereigroße, nach oben gestielte, runde, auf starken Druck etwas schmerzhafte Geschwulst, die bis fingerbreit über die Spina il. a. s. herabreicht. Milz o. B., Urin etwas Albumen, ohne Zucker.

Klinische Diagnose: Hydrops ves. fell. durch Cysticusstein (gleichzeitig Choledochusstein?), ohne Stenose. 26. Aug. Operation (Petersen): r. Pararektalschnitt, großer dicker, r. Leberlappen, obigen Befund vortäuschend, Gallenblase liegt nach links von demselben, taucht mit daumengliedgroßer Kuppe empor, von starken Netzadhäsionen überlagert. Nach Lösung derselben sieht man die mäßig verdickte Gallenblase an der spitz ausgezogenen Curv. major des Magens adhärent. Lösung der Adhäsionen. Eröffnung der Gallenblase, Lösung der Verwachsungen zwischen Duodenum und unterer Leberfläche. Gallenblasenschleimhaut geschwellt. Danach Inspektion der Gallenwege, kein Stein. An der Gabelung des Choled. und des Cyst. erbsengroße weiche Lymphdrüse. Cholecystostomie. Bauchnaht. Verlauf: Zuerst peritonitische Reizung; Wunde verkleinert sich, Gallenfistel, acholischer Stuhl, Versuch die Galle auf normalem Wege durch festes Tamponieren zu leiten, gelingt nicht. 13. Sept. 2. Operation: Schnitt in alter Narbe, Gallenblase aus festen Adhäsionen herausgelöst, hat Form und Größe eines Mittelfingers. Duodenum leicht auszulösen. Im Pankreaskopf walnußgroße, mäßig derbe Schwellung, die nicht den Eindruck eines malignen Tumors macht. Cholecystenterostomie mit Knopf.

Verlauf: Nach der Operation peritonitische Reizung. Entfernung des Tampons. Aus der Tiefe entleert sich eine mäßige Menge galligen Sekrets. Am 6. und 7. Tag Beimengung von Duodenalinhalt. In den nächsten Tagen hört der Gallenfluß auf. Knopf ab 12. Tag. Stuhl braun, 17. Okt. geheilt entlassen. Mai 1907 arbeitsfähig, hie und da beim Wetterwechsel Schmerzen in der r. Seite. Walnußgroßer Bauchbruch. Schmerzanfall trat 1mal ca. 3 Wochen nach der Entlassung wieder auf, seitdem nicht mehr.

Die diagnostischen Schwierigkeiten treten bei diesem Fall hervor. Bei der 1. Operation scheint die in der Nähe des Choledochus gelegene Drüsenschwellung als Ursache der Gallenstauung angesehen worden zu sein. Erst durch die 2. Operation wurde die Verhärtung am Pankreas entdeckt.

6) 4. Sept. 1900. K.-J. 1861, Nikolaus L., 58 J. Anamnese: Mit 21 Jahren Ulcus molle und Gonorrhöe. Mit 28 Jahren 3 Wochen lang Ikterus ohne Schmerzen. Jan. 1900 Influenza. In der Nacht vom 4. bis 5. Juni traten ohne Ursache heftige Koliken direkt unter dem Proc. xiph. auf, Dauer 3 Tage. Kein Fieber, kein Erbrechen. 7. Juni Ikterus. Seitdem Stuhl hell, Urin dunkel. Oefters Schmerzen in der Leber-, Magen- und Herzgegend, nach Schulter und l. Arm ausstrahlend. Gewichtsabnahme 20 Pfd., öfters Nasenbluten. Einige Male Blutstuhl, 1. bis 2. Sept. sehr heftige Koliken, ohne Fieber, starkes Erbrechen. Mäßiger Alkoholismus. Status: Zunge belegt, trocken. Starker Ikterus. Ziemlich starke Arteriosklerose, Puls 60—80. Abdomen in toto meteoristisch aufgetrieben. Leber vergrößert, hart, derb, glatt, Rand verdickt. Gallenblase derb, glatt, schmerzlos, eigroß zu fühlen. Stuhl acholisch. Urin ohne Albumen, ohne Zucker, viel Gallenfarbstoff. Klinische Diagnose: Cholelithiasis, Cholecystitis, Verdacht auf maligner Tumor. Operation (Czerny): 10 cm r. Rektalschnitt. Etwas galliger Ascites. Prall gespannte, mißfarbige, etwas hämorrhagische Gallenblase, leicht von Adhäsionen überdeckt, Wand stark verdickt, enthält 450 ccm hämorrhagischer Flüssigkeit, und griesähnliche Koagula. Ductus cysticus durch Netzadhäsionen am Duodenum fixiert. Gallenwege frei von Stein. Pankreaskopf hart, etwas, nicht viel, vergrößert. Da das Duodenum von Netz überlagert und sehr hoch hinaufgezogen war, wurde Cholecystojejunostomie mit Knopf ausgeführt, wegen Verdachts auf Degeneration (maligne?) des Pankreaskopfs. Verlauf: Nachmittags starke Blutung am unteren Wundwinkel, Nasenbluten. Stichkanalblutung, Exitus 2 Tage post operat. im Kollaps. Keine Peritonitis, wahrscheinlich Blutung bei hämorrhagischer Diathese. Sektion verweigert.

Ob hier ein Carcinoma pancreatis oder eine Pancreatitis chronica vorlag, läßt sich ohne die mikroskopische Untersuchung nicht sicher entscheiden. Der Ascites, obwohl er häufiger beim Krebs als bei der chronischen Entzündung der Bauchspeicheldrüse vorkommt, spricht keineswegs unbedingt gegen letzteren. Narbige Schrumpfung, chronische peri- resp. parapankreatische Prozesse, oder entzündliche Tumoren des Pankreas, die oft eine beträchtliche Größe erreichen, können ebensowohl als bösartige Neubildungen der Drüse die großen Leibesvenen komprimieren, und eine Bauchwassersucht verursachen. Das Fehlen von Metastasen, die Derbheit und das Fehlen einer umschriebenen Vergrößerung der Drüse entsprechen dagegen vielmehr einer Pankreascirrhose als einem malignen Tumor. Auf die Häufigkeit der hämorrhagischen Diathese bei Pankreaserkrankungen ist schon oben aufmerksam gemacht worden.

7) 8. Juni 1901. K.-J. 1180 und 1287, Ludwig R., 48 J. Vor 40 Jahren schwerer Typhus, vor 2 Jahren plötzlicher Ikterus. Nach

14-tägigem Bestehen fiel plötzlich das Gewicht von 190 auf 120 Pfund. (Juni 1899.) Ende Juli war der Appetit schlecht, Stuhl grau, Urin grüngelb, kein Erbrechen. Juli 1899 konstatiert Geh. Rat Fleiner Cirrhosis hep. September 1899 Olivenölkur, dann verschiedene Kuren ohne Erfolg.

Status praesens: zitronengelber Ikterus, keine Hämorrhagien, Zunge feucht, leicht belegt, Leber in der Mamillarlinie bis unter den Nabel, Rand scharf, derb. Unterhalb der Leber kleinhühnereigroße, prall-elastische Gallenblase, Bauchdecken zeigen subkutan erweiterte Venen, Urin bierbraun, klar, sauer, ohne Albumen, ohne Zucker. 16. Juni. Operation (Czerny): Aeußerer Rectalschnitt 9 cm. Leber hart, cirrhotisch, ziemliche Menge galligen Ascites, Gallenblase prall gefüllt, ziemlich groß, enthält 150 ccm schwarzer Galle, Koagula und pigmentierten Gries, ist stark ödematös, blutet bei leichter Berührung. Duct. choled. prall gespannt, ohne Stein. Pankreas derb, weniger geschwulstartig als wie bei Pancr. chronic., keine Lymphdrüsenschwellungen. Duodenum mit leicht blutenden Pseudomembranen überzogen, Freilegung desselben, Cholecystoduodenostomie mit Knopf. Duodenum und Gallenblase bluten aus allen Stichkanälen. Dauer $^1/_2$ Stunde.

Verlauf: Beim Knopfabgang 13. Tag Fieber und Zeichen relativer Darmstenose, danach Wohlbefinden. Ikterus nimmt ab, Stuhl wird immer dunkler. 13. Juli allgemeines Befinden und Appetit gut. Wunde geheilt. Nach Entlassung Wohlbefinden bis Mitte November. Zunahme 7 Pfund, dann Schmerzen von den zwei unteren Rippen an, nach rückwärts in die Lenden und abwärts ziehend. Arzt konstatiert Milztumor. Leber weich. An allgemeiner Schwäche gestorben August 1902.

Sektion (Dr. Deiss): Sclerosis hep. und pancr. Große Dilat. ventr. Atrophie der Schleimhaut, multiple Ulcera. Ikterus wie vor der Operation hat sich nicht wieder eingestellt, eine graugelbe Verfärbung der Haut verblieb, aber der Kot war gefärbt. Cholecystenterostomie tadellos geheilt.

Die Lebercirrhose beherrscht das Krankheitsbild und ist auch als Todesursache wohl anzusehen. Die Abnahme des Ikterus und die Zunahme des Körpergewichts sowie die subjektive Erleichterung des Patienten nach der Cholecystenterostomie sind aber Zeichen, die wenigstens die nachträgliche Diagnose auf einen Verschluß des Choledochus (durch Cirrhose des umgebenden Pankreasgewebes) stellen lassen. Doch sind die konstante, 2 Jahre lange Dauer des Ikterus, das rasche Abnehmen des Körpergewichts, und die große Gallenblase, ohne daß Koliken oder Fieber erwähnt werden, Zeichen, die auch schon klinisch mit großer Wahrscheinlichkeit auf Pankreascirrhose deuten. Bei der einfachen Cirrhose der Leber tritt der Ikterus nicht so plötzlich auf, und ist die Abmagerung auch nicht eine so plötzliche und hochgradige.

Lues, Potus, Arteriosklerose, die häufigsten Ursachen der Pankreascirrhose, werden nicht erwähnt, so daß die Ursache des Leidens unklar bleibt. Auch ist es unsicher, ob die Lebercirrhose bloß als sekundäre und als durch den chronischen Ikterus verursacht anzusehen ist, der von einer Kompression des Choledochus seitens des umgebenden Pankreas herrührte, oder ob Pankreas und Leber gleichzeitig, und aus

einer gemeinsamen Ursache erkrankten. Für Gallensteine besteht kein Anhaltspunkt. Der bei der Operation gefundene Gries dürfte Begleiterscheinung der jahrelangen Gallenstauung sein. Die Operation war in der ersten Zeit von Erfolg. Der Ikterus nahm ab, Patient gewann an Körpergewicht und fühlte sich subjektiv wohl, doch waren die schon in der Leber und Pankreas gesetzten Veränderungen zu hochgradig, um noch durch den gesetzten freien Gallenabfluß repariert zu werden. Es stellten sich wieder Stauungen in dem Pfortaderkreislauf ein — Milztumor, Magengeschwüre — denen der Patient schließlich erlag. Interessant ist die, nach der Operation zurückgebliebene graugelbe Hautverfärbung, es dürfte dies wohl auf das Pankreas allein zurückzuführen sein, ähnlich wie die Hautveränderungen beim Diabete broncé, denn der eigentliche Ikterus war durch die Operation zum Verschwinden gebracht und die Stühle waren wieder gallenhaltig.

8) 24. Juni 1901. K.-J. 1386. Emma Sch., 35 J. Anamnese: Bis vor 4 Jahren stets gesund, von 1897 ab bekam Pat. 4—5mal jährlich Schmerzanfälle, die ungefähr einen Tag lang anhielten. Schmerzen saßen stets im r. Hypochondrium und waren sehr heftig. Ikterus trat erst im Januar 1901 bei den Koliken auf. Seitdem werden Schmerzen heftiger und treten fast alle 8 Tage auf, dabei Fieber bis 39°, Erbrechen, das bis Januar gallig war, seitdem nicht mehr. Seit Januar beständig Ikterus und weißer Stuhl, Karlsbader Salz, Oel, ohne Erfolg. Vor 14 Tagen im Stuhl walnußgroßer Stein, häufiger Gries, hartnäckige Obstipation.

Status praesens: Ziemlich schwache, magere Pat., zitronengelber Ikterus. Zunge feucht, nicht belegt. Leib flach, Bauchdecken ziemlich straff, Gallenblasengegend druckempfindlich, undeutliche Resistenz daselbst. Urin dunkelgrün, kein Albumen, kein Zucker. Viel Gallenfarbstoff. Stuhl gefärbt.

Klinische Diagnose: Cholelithiasis. Operation (Nehrkorn): R. Rectalschnitt 10 cm, Leber stark vergrößert, Gallenblase an der Incisur nicht zu entdecken, nach Duodenum starke Adhäsionen. Nach deren Lösung wird die ganz kleine geschrumpfte Gallenblase mit stark verdickter Wand, und der stark erweiterte Choledochus bis zu seiner Einmündung ins Duodenum freigelegt. Median am Duodenum kleinapfelgroße, derbe Verdickung des Pankreas. Einzelne verdickte Läppchen sind deutlich. Milz zeigt nichts Tumorähnliches. Verdickte Gallenblasenwand imponiert in ihrer Härte als Stein. Deshalb Incision, Entleerung heller, fadenziehender Galle. Kein Stein. Durchgang zum Choledochus nicht aufzufinden. Choledochus wird incidiert, kein Stein. Papilla Vat. verengt, wird mit Uterussonde und Steinlöffel dilatiert. Choledochusdrainage, Gallenblasendrainage, Tamponade, Bauchnaht. Postoperative Diagnose: Schrumpfung der Gallenblase, chronische Cholecystitis, chronische Pancreatitis nach früherer Cholelithiasis.

Verlauf: Fieberlos, rasche Konvaleszenz. Stuhl gefärbt. In den ersten Wochen viel Gallenfluß. Nach Entfernung des Drains schließt sich die Wunde rasch. 21. Juli Pat. völlig beschwerdefrei entlassen.

Mai 1907: Seit der Operation vollständig arbeitsfähig und gesund, an Gewicht zugenommen.

Von meinem verehrten Chef, Exz. Czerny, bin ich darauf aufmerksam gemacht worden, daß diese Dilatation des intrapankreatischen

Choledochusabschnittes als ein wichtiges neues Operationsverfahren bei der chronischen Pancreatitis hervorgehoben zu werden verdient. Das Nähere möchte ich weiter unten bei der Besprechung der verschiedenen operativen Eingriffe anführen.

9) 23. Dez. 1901. K.-J. 2530. Natalie v. G., 40 J. Anamnese: In den letzten Jahren öfters Gallensteinkoliken mit Ikterus. Steinabgang nicht bemerkt. Vor 1 Woche peritoneale Reizerscheinungen in der Gallenblasengegend, Gallenblase soll öfters stark vergrößert zu fühlen sein. In letzter Zeit auch Tumor in der Pylorusgegend.

Status: Mäßig genährte Pat. Abdomen weich, Magen tief, dilatiert, nüchtern leer. In Pylorusgegend etwas druckempfindlicher, derber, leicht verschieblicher Tumor. Probemahlzeit ziemlich gut verdaut. HCl +. Leber 2 Finger unter dem Rippenbogen, Gallenblase nicht fühlbar [laut Bericht v. Geh.-Rat Vierordt Gallenblase groß, Leberrand an der Incisur hart. Isoliert, gegen die Leber frei beweglich, ein fester empfindlicher Tumor (Pförtner?)]. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Klinische Diagnose: Ulcus pyl.? Cholelithiasis, Cholecystitis. Operation (Czerny): R. Rectalschnitt, Leber angeschwollen, nach Lösung von Netzadhäsionen wird die mit Darm und Netz verwachsene, mäßig gespannte Gallenblase punktiert, dunkelgelbe Galle entleert, kein Stein, kein Cysticusstein. Choledochus etwas erweitert, ohne Stein. Der hinter dem Pylorus liegende Tumor erwies sich als der verhärtete Pankreaskopf, kein Verdacht auf maligne Degeneration. Cholecystostomie.

Verlauf: Galle anfangs ziemlich reichlich, dann spärlich, Drain am 12. Tage entfernt. 25. Tag: Wunde geheilt, beschwerdefrei, mit Bandage entlassen.

10) 14. April 1904. K.-J. 822. Lina W., 29 J. Anamnese: Schon als Schulmädchen oft Magenkrämpfe, mit galligem Erbrechen und Ikterus. Im 20. Jahre zwei Anfälle, seit Ende 1903 häufig Koliken in Leber- und Magengegend, die danach hinten ins Kreuz ziehen, nicht in die Schultern. Dauer 1—2 Stunden. Später 12—24 Stunden. Dabei Erbrechen. In der letzten Zeit starker Ikterus. Stuhl angeblich stets braun, angehalten, Urin dunkel, starke Abmagerung.

Status: Magere Pat. mit leichtem Ikterus, Epigastrium etwas aufgetrieben. 3 Finger unterhalb Proc. xiph. zirkumskripte, stark druckempfindliche Stelle, Gallenblase nicht palpierbar, keine Resistenzen. Magen tief. Urin sauer, ohne Albumen, ohne Zucker, schwach Gallenfarbstoff. Diagnose: Cholelithiasis. Während des Aufenthalts Anfall, Gallenblase deutlich palpabel, dabei starker Kollaps und Erbrechen grünlicher Massen, Druckschmerzhaftigkeit in der ganzen Gallenblasengegend und im Epigastrium. Ikterus stärker. Operation (Simon): R. Rectalschnitt, Leber nicht vergrößert. Pralle Gallenblase, daumengliedlang unter der Leber hervorragend, ohne Steine. Choledochus stark erweitert, wird freigelegt und incidiert, dunkle Galle, kein Stein, Hepaticus frei. Passage nach dem Duodenum frei, nach Ueberwindung eines elastischen Widerstandes; augenscheinlich durch den chronisch entzündlichen Pankreaskopf bedingt. Choledochusdrainage.

Verlauf: Glatt. Gallensekretion versiegt am 12. Tag, Wunde 15. Tag verheilt. Stühle gut gefärbt, beschwerdefrei entlassen.

14. Juni 1904. Wiedervorstellung. Ganz arbeitsfähig, aber noch mager.

11) 15. Juli 1904. K.-J. 1546. Susanna N., 49 J. Anamnese: Seit vorigem Jahre Magendrücken, nie Koliken, nie Erbrechen. Seit Anfang Mai anhaltende Durchfälle, Opium ohne Nutzen, Abmagerung. Wegen Durchfälle Eintritt in die medizinische Klinik.

Status: Anämische, leicht kachektische Frau, kleine Cervikaldrüse rechts. Abdomen weich, Epigastrium etwas vorgewölbt, deutliches Plätschern. Magen tief. Ueber dem Nabel walnußgroßer harter, scheinbar beweglicher, etwas schmerzhafter Tumor. Urin: Spuren Albumen, kein Zucker. Magen nüchtern enthält etwas galligen Schleim, keine HCl. Klinische Diagnose: Carc. ventr. Operation (Czerny): 14 cm Medianschnitt, Magen leer, tief. Oberhalb Curv. min. derber, entschieden verdickter Pankreaskopf. Dieser hat den Pylorustumor vorgetäuscht, Gallenblase ziemlich dünn, mittel gefüllt, ohne Stein. Hint. Gastroenterostomie, Knopf. Verlauf glatt. Knopf im Magen, 2. Aug. entlassen.

Mai 1907 beschwerdefrei, arbeitsfähig, Gewichtszunahme.

12) 7. Jan. 1905. K.-J. 211. Georg K., 35 J. Anamnese: Vor 2 Jahren fiel Pat. mit der r. Lebergegend auf einen Stein. 6 Wochen nachher Schmerzattacken. Diagnose: Appendicitis. Vor 1 Jahr ähnliche Attacke. Dabei saßen die Schmerzen stets im r. Epigastrium und r. Lende. Jetzige Beschwerden: Schwere und Schmerzhaftigkeit im Mesogastrium links des Nabels. Koliken von $^1/_2$—1-stünd. Dauer, kein Ikterus. Abwechselnde Obstipation und Diarrhöe. Vor 2 Jahren und 1 Jahr Blutstuhl, in der letzten Zeit Kräfteverfall. Vom Arzte mit Diagnose Darmstenose der Klinik überwiesen.

Status: Schlecht ernährter blasser Pat. Abdomen über Nabel eingezogen und Nabel vorgetrieben. Ueberall weich, kein Meteorismus, zungenförmiger l. Leberlappen, Blinddarmgegend o. B. Rektal o. B. Urin sauer, ohne Albumen, ohne Zucker. Klinische Diagnose: Cholelithiasis oder Perityphlitis chron. Operation (Engelken): 15 cm Pararektalschnitt, Proc. vermiform. normal, keine Darmstenose, Gallenblase etwas groß und prall, leicht mit Leber und Cysticus abhärent. Choledochus und Cysticus ohne Stein, Pankreaskopf verdickt, Cholecystostomie.

Verlauf: Leichte Influenza, sonst glatt. 16. Febr. entlassen in Wohlbefinden.

Mai 1907. Pat. berichtet über Schmerzen in der r. Seite, abwechselnde Obstipation mit Durchfall. Hat an Körpergewicht nicht zugenommen.

In den vorigen Fällen beherrscht die chronische Pancreatitis das Krankheitsbild. Wie bei den meisten Erkrankungen der Bauchspeicheldrüsen handelt es sich nicht um unkomplizierte Affektionen dieses einzelnen Organs, doch steht bei dieser Gruppe die Pancreatitis chronica im Vordergrund, so daß mit ihrer Beseitigung auch die sekundären, durch sie hervorgerufenen Erscheinungen (Gallenstauung u. s. w.), beseitigt werden. Die Einzelheiten des ganzen Leidens sind also in letzter Linie auf die Pankreaserkrankung zurückzuführen, was namentlich durch den Erfolg der Operation bewiesen wird. Andere Fälle, bei denen die Komplikationen seitens anderer Organe der Pankreaserkrankung gleichwertig zu stellen sind, möchte ich in einer zweiten Gruppe zusammenfassen.

Es sind in dieser ersten Gruppe 12 Fälle, 8 Weiber und 4 Männer im Alter von 26—63 Jahren, 10 der Patienten waren über 35 Jahre.

Gallensteine wurden bei der Operation in keinem Fall gefunden, im Fall 7 enthielt die Gallenblase Gallengries, im Fall 2 ergab die Obduktion das Vorhandensein eines an der Papilla Vat. gelegenen Choledochussteines, der die Gallenwege obdurierte, im Fall 8 wird der Abgang von Steinen im Stuhl angegeben. Eine Erweiterung der Gallenwege wird in 7 der Operationsgeschichten nicht erwähnt. Bei 5 Fällen waren die Gallengänge mehr oder weniger stark dilatiert; die Gallenblase war in 8 der Fälle annähernd prall gefüllt (Courvoisier-Terriers Zeichen), in einem Fall geschrumpft. In Fall 1, 4 und 5 wird der Füllungszustand nicht erwähnt, letztere zwei zeigten aber Zeichen von einer Cholecystitis; 5mal war die Gallenblase fester mit Netz, Duodenum und Magen verwachsen. Den Zustand der Gallenblase habe ich hier näher präzisiert, da es sicher ist, daß die Cholelithiasis, wie bei allen Affektionen des Pankreas, so auch bei der chronischen Pancreatitis, eine in ätiologischer Beziehung wichtige Rolle spielt. Mayo Robson führt 51 Fälle an; bei ihnen lag in 27 ein tiefsitzender, Gallen- sowie Pankreasgänge komprimierender Gallenstein vor. Von den übrigen 24 Fällen schreibt er, daß wohl keine Steine bei der Operation gefunden wurden, daß aber in einem großen Teil der Fälle Zeichen einer überstandenen Cholelithiasis vorhanden waren. Bei meiner Kasuistik führe ich die mit Steinen komplizierten Fälle in der unten stehenden Gruppe auf, doch entspricht das aus diesen Fällen entspringende Verhältnis zwischen der Häufigkeit der mit Gallensteinen komplizierten und der unkomplizierten Pancreatitis chronica keineswegs der Wirklichkeit; und zwar hauptsächlich deshalb, weil in früheren Jahren — und von vielen Operateuren auch noch heute — auf das Pankreas erst dann geachtet wird, wenn sie durch die Fehldiagnose einer Cholelithiasis nach einem weiteren Grund für die im Gallensystem herrschenden Zustände zu forschen gezwungen werden. Die Operation muß die Krankheitserscheinungen — zumeist Stauungen im Bereich der Gallengänge — aufklären; werden Gallensteine bei der Operation gefunden, so werden sie meist als genügende Erklärung betrachtet und etwaige Nebenbefunde am Pankreas, wenn sie nicht gerade sehr hochgradige sind, übersehen. Finden sich aber keine Gallensteine bei der Operation, so sucht der Operateur andere pathologische Erscheinungen, die er der Krankheit zu Grunde legen kann, und stößt dabei oft auf Veränderungen des Pankreas. So kommt es, daß bei dem großen Material der Heidelberger Klinik ich verhältnismäßig so wenig Fälle von Pancreatitis chronica anzuführen im stande bin. Es waren sicher öfters Fälle von Cholelithiasis mit dieser Erkrankung kombiniert, bei denen in der Operationsgeschichte der Zustand der Bauchspeicheldrüse nicht erwähnt wird, und selbst dort, wo keine Gallensteine vorhanden waren, zögerte man in früheren Jahren, bevor noch Riedel und Mayo Robson auf die durch die Pancreatitis chronica verursachten Krankheitsbilder aufmerksam machten,

das Pankreas allein solcher schweren Störungen zu beschuldigen (cf. Fall 4 bei dem bei der ersten Operation eine Drüsenschwellung, nahe am Choledochus gelegen, zur Erklärung des Ikterus herangezogen wurde, und erst die zweite Operation die wahre Sachlage aufklärte).

Sämtliche neuere Autoren, die sich mit dem Gegenstand befassen, sehen die häufigste Ursache der Pancreatitis chronica in dem aufsteigenden Katarrh der Pankreasgänge, und betrachten die chronische Entzündung als eine Spätfolge des Katarrhs, indem die Infiltration von der Schleimhaut der Gänge auf das umgebende Bindegewebe übergreift und dieses schließlich cirrhotisch verändert. Die Entstehungsweise der Sialangitis pancreatica ascendens wurde schon bei der akuten Entzündung erörtert [1]).

Auch eine zweite Art der übergreifenden chronischen Entzündung des Pankreas ist bekannt, und zwar eine indirekte, indem Magen- und Duodenalgeschwüre und andere in der Nähe liegende entzündliche Prozesse sich auf dem Lymphwege auf das Pankreas verbreiten, meistens auf dem Wege peritonitischer Verwachsungen, und so dieses Organ in Mitleidenschaft ziehen.

Auf dem Blutwege sich verbreitende Schädlichkeiten (Alkoholismus, Lues u. s. w.) spielen bei unseren Fällen eine kleinere Rolle.

Was die Symptomatologie betrifft, so verliert die Statistik durch das oben erwähnte häufige Uebersehen der Pancreatitis chronica bezw. ihre Verdeckung durch Gallensteine an Wert, wonach das Vorhandensein und die relative Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Zeichen meist nur für die ohne gleichzeitige Cholelithiasis bestehende Pancreatitis gilt.

Schmerzen waren in allen Fällen vorhanden, und zwar bestanden Koliken in 7 Fällen; bei Fall 11 keine Koliken, sondern drückende Schmerzen; im Fall 7 traten Schmerzen erst später auf. Die Koliken waren in 7 Fällen von Erbrechen begleitet, in 5 Fällen saßen die Schmerzen in der Gallenblasengegend, bei Fall 12 auch in der rechten Lende, in 4 Fällen in der Magengegend, in einem Fall in der Magen- und Lebergegend, im Fall 6 trat der Schmerz erst später im rechten Hypochondrium auf.

Auffällig ist die lange Dauer der Beschwerden. Im Fall 3 beträgt dieselbe ein halbes Jahr, sonst erstreckt sie sich über Jahre (Fall 5 14 Jahre, Fall 2 und Fall 10 ca. 20 Jahre) und nicht nur in den hier angeführten Fällen, sondern in jeder größeren Statistik [2]) erstrecken sich die Beschwerden der Patienten über Jahre hinaus. Es sei diese lange Krankheitsdauer zur Differentialdiagnose gegen Pankreaskrebs hervorgehoben. Ikterus war bei der Aufnahme in 6 Fällen vorhanden,

---

1) cf. p. 19 und Sektionsprotokoll bei Fall 5, Tumoren p. 69.
2) Mayo Robson, Lancet, 1900, July 28.

wird beim Fall 8 anamnestisch erwähnt, fehlt bei den 5 übrigen Fällen. trat aber bei Fall 4 später auf. Fieber zwischen 38 und 39° bestand bei 3 Fällen, bei Fall 9 ist vorhergehendes Fieber wahrscheinlich (peritoneale Reizung). Eine Resistenz wurde in 9 Fällen palpiert, die in 3 Fällen der prallen Gallenblase, im Fall 5 dem verdickten rechten Leberlappen entsprach. Im Fall 2 war die Palpation wegen Spannung unmöglich, in 2 Fällen (10 und 12) war der Leib weich und ohne Resistenz. Von außen war die vergrößerte Gallenblase nur in 4 Fällen zu fühlen, wurde dabei in Fall 3 als Magentumor aufgefaßt. Ein Tumor in der Pylorusgegend bezw. in der Mittellinie wird sonst noch in den Fällen 1, 4, 9 und 11 angegeben.

Der Urin enthielt nie Zucker.

In 3 Fällen bestand Obstipation, in einem Fall Diarrhöe, in einem Fall abwechselnd Obstipation und Durchfall.

Im ganzen finden wir also nur undeutliche Symptome bei unseren Fällen; der einzige Fall, in dem von vornherein die Aufmerksamkeit auf das Pankreas hätte hingelenkt sein können, ist der zweite, bei dem die graue Farbe der Stühle 2 Wochen vor dem Auftreten des Ikterus auffällt. Dieses ist das einzige irgendwie für das Pankreas spezifische Zeichen.

Die Diagnose lautet in 7 Fällen auf Cholelithiasis, dazu kam noch in einem Falle Appendicitis, in einem Ulcus pylori in Frage, in 4 Fällen wurde Carcinoma ventriculi diagnostiziert, in einem Falle heißt es Icterus e causa ignota.

Ob es heutzutage mit der Diagnose besser gestellt wäre, ist fraglich. Bis wir irgend einen spezifischen Nachweis einer Funktionsstörung der Bauchspeicheldrüse besitzen, wird wohl die leichtere Pancreatitis chronica, bei der weder ein epigastrischer Tumor, noch Diabetes festzustellen sind, immer noch unerkannt bleiben. Ist es aber mit der präoperativen Diagnose noch so schlimm bestellt, einen Fortschritt hat das letzte Jahrzehnt immerhin noch aufzuweisen. Wir können die chronische Bauchspeicheldrüsenentzündung wenigstens intra operationem erkennen, und dort, wo die Möglichkeit dieser Krankheit besteht — bei allen entzündlichen Affektionen der Gallenwege — an sie denken und nach ihr fahnden. Es ist dieses schließlich auch das Wichtigste, denn die in Frage kommenden Affektionen sind meist solche, die doch eine Laparotomie erheischen, und nachdem der Operateur sich vom Vorhandensein einer chronischen Pancreatitis überzeugt hat, wird er auch den weiteren Gang der Operation zweckentsprechend gestalten können. Die größte Schwierigkeit bietet immer noch die Differentialdiagnose gegen das Carcinom. Die Indikationsstellung bei in Frage kommendem Krebs der Bauchspeicheldrüse möchte ich erst bei dieser Erkrankung besprechen.

Operiert wurde in 3 Fällen mit Cholecystostomie, in 3 Fällen mit

Cholecystenterostomie, von diesen starben 2; 1 Fall an Peritonitis und Bronchitis; 1 Fall an hämorrhagischer Diathese, bei einem Patienten wurde zuerst Cholecystostomie, dann Cholecystenterostomie ausgeführt; in 1 Fall wurde Choledochotomie mit Dilatation der Choledochusmündung und mit Choledochusdrainage vorgenommen; bei 4 Fällen wurden die Gallenwege nicht eröffnet, sondern bloß eine durch Gastroptose bezw. Pylorusstenose indizierte Gastroenterostomie ausgeführt. Außer den zwei oben angeführten Fällen genasen sämtliche Patienten; einer starb 13½ Monate post operationem an den Folgen einer Lebercirrhose, die neben der Pankreascirrhose bestand.

Ueber die Behandlung der Pancreatitis chronica ist man noch lange nicht einig. Zunächst stellt sich die Frage der operativen Behandlung überhaupt; es ist diese bei dem heutigen Stande der Diagnose wohl zu befürworten. Eine unkomplizierte Pancreatitis chronica — wenn es überhaupt eine solche gibt — wird man wohl selten mit Sicherheit zu diagnostizieren in der Lage sein, es bestehen gewöhnlich neben der Pancreatitis Komplikationen, namentlich Cholelithiasis, die an und für sich eine Operation indizieren, oder aber es können andere operativ zu behandelnde Krankheiten — Magencarcinom, Darmtumoren u. s. w. — nicht mit genügender Sicherheit ausgeschlossen werden, so daß man in den meisten Fällen zur Laparotomie gezwungen wird. Doch mag vielleicht, wenn die Diagnose sicher steht, ein Zeitpunkt kommen, wo die interne Behandlung am Platze erscheint; namentlich bei den Fällen, die ohne einen intensiven Ikterus verlaufen und bei denen Gefahr der Cholämie nicht einen sofortigen Eingriff indiziert. Durch gewisse Umstände erscheint sie schon heute gerechtfertigt. Es existieren nämlich eine Reihe von Fällen, namentlich solche aus früheren Jahren, bei denen man laparotomierte, den Pankreastumor betastete und in der Meinung, es handle sich um eine maligne Neubildung, den Leib ohne weiteres wieder schloß — und dabei genasen die Patienten![1]). Die meisten Autoren führen diese Genesung nach der einfachen Laparotomie auf die Manipulation des Pankreas und der Gallenwege oder auf etwaige Lösung von Adhäsionen zurück, doch scheint es mir, als ob diese Manipulation, wenn man ihr auch einen gewissen Einfluß auf die Entleerung der gestauten Galle nicht ganz absprechen kann, wohl weniger zur Genesung beigetragen haben mag als die Vorbereitung und Nachbehandlung der operierten Patienten — Momente, die scheinbar gar nicht in Betracht gezogen worden sind. Möglicherweise wäre mancher der Laparotomierten auch ohne Laparotomie genesen, wenn man ihn erst ordentlich abgeführt und dann auf strenge Diät gesetzt hätte. Bei der sekretorischen Arbeit des Pankreas, die nach jeder Nahrungszufuhr auftritt, sind die

1) Mayo Robson, Lancet, 1904, March 26. — Owen, Brit. med. Journ., 1902, Vol. II, p. 1310.

Volumenzunahme und die Hyperämie der Drüse ja eine sehr beträchtliche; daß dabei der Druck auf das zarte Parenchym eines in einer cirrhotischen, festen Kapsel eingebetteten Pankreas ein ebenso beträchtlicher ist, und daß das sekretorische Epithel darunter notleiden muß, ist einleuchtend. Ein guter Teil der Erfolge der Probelaparotomie mag deshalb auf der Ruhigstellung der Drüse durch die nach der Operation streng eingehaltenen Diät beruhen.

Doch eignet sich bloß eine Minderzahl der Fälle zur internen Behandlung. Der meist sehr intensive Ikterus und die große Neigung zu Hämorrhagien drängen oft schon früh zur Operation. Neben diesen unmittelbaren Gefahren liegt aber noch eine fernere, die des pankreatischen Diabetes. Unter 6 von Phillips[1]) angeführten Fällen, die längere Zeit intern behandelt wurden, trat bei 2 schließlich Glykosurie auf und die Patienten starben im diabetischen Coma. Mayo Robson konnte bei einem einfach laparotomierten Kranken nach 6 Jahre langem Wohlbefinden eine Melliturie konstatieren, von der er glaubt, daß er ihr durch eine Entlastung der Gallenwege hätte vorbeugen können.

Die Operationen, die die Gallenwege entlasten und die Galle vom Pankreas wegführen, sind sicher rationelle Behandlungsmethoden für die chronische Bauchspeicheldrüsenentzündung.

Der Ductus choledochus, der vom entzündeten Pankreaskopf umgeben ist, wird durch die entzündliche Schwellung — oder in späteren Stadien der chronischen Pancreatitis durch die narbige Schrumpfung — komprimiert und die Galle in ihm gestaut; diese übt nicht nur durch Druck einen mechanischen Reiz auf die benachbarte Drüse aus, die die Entzündung aufrecht erhält, sondern es bildet die Gallenstauung noch eine zweite Gefahr, die der bakteriellen Entzündung des Pankreas. Von der gestauten Galle, die meistens nicht mehr steril ist, können sich Keime auf das naheliegende Pankreas fortpflanzen. In dieser Weise entsteht ein Circulus vitiosus; Choledochuskompression und Gallenstauungen einerseits, chronische entzündliche Prozesse im Pankreaskopf andererseits verschlimmern sich gegenseitig und erhalten sich gegenseitig aufrecht.

Theoretisch muß man bei der Wahl der Operation mit Villar, der die Cholecystenterostomie ganz verwirft, übereinstimmen. Fließt die Galle durch die Gallenblasendarmverbindung stets im absteigenden Strom, was bei verschlossenem Choledochus der Fall sein muß, so ist die Gefahr einer vom Darm aufsteigenden Cholangitis, die durch die künstliche Einmündung der Gallenwege ihre Bahn nimmt, selbst bei ziemlich breiter Anastomose nicht so groß, da die Bakterien zum mindesten aus den oberen Gallenwegen durch den Strom der Galle durch die Gallenblase zunächst gut herabgespült werden. Wenn aber die

1) Lancet, 1907, Febr. 16 u. 23, No. 4355 u. 4356.

Cholecystenterostomie ihren Zweck erfüllt, wenn sie die Entzündung im Pankreas zur Ausheilung bringt, so soll der Choledochus wieder durchgängig werden. Hierdurch werden ganz andere Strömungsverhältnisse für die Galle geschaffen, sie wird zum größten Teile wieder auf natürlichem Wege, d. h. durch den Choledochus in den Darm fließen, ein kleiner Teil wird in der offen mit dem Darm kommunizierenden Gallenblase stagnieren und hier den Darmbakterien die günstigste Brutstätte darbieten [1]). In diesem Sinne wäre Villar beizupflichten, wenn er für Choledochotomie mit Choledochusdrainage eintritt [2]).

Es ist aber die Choledochotomie für die oft sehr geschwächten und heruntergekommenen Kranken eine immerhin sehr eingreifende Operation; namentlich wenn solche ausgedehnten Verwachsungen bestehen, wie sie in vielen Fällen vorliegen, würde die Choledochotomie mit Cholecystektomie eine große Verlängerung der Operationsdauer bedeuten. Trotz den Einwänden Villars gegen das Zurücklassen der häufig infizierten Gallenblase wird man sich oft genug zur Cholecystostomie gezwungen sehen.

Und hier möchte ich auf das Verfahren der Dilatation des intrapankreatischen Teils des Choledochus zurückkommen, welches bei unserem Fall 8 von Nehrkorn bei der chronischen Pancreatitis meines Wissens zum ersten Male ausgeführt worden ist, und welches, der Meinung Czernys nach, zu einem Typischen ausgebildet zu werden verdient. Die Dilatation des von der sklerotischen Umgebung komprimierten intrapankreatischen Teils des Choledochus dürfte in manchen Fällen vielleicht allein schon genügen, um normale Abflußverhältnisse für den Gallenstrom wiederherzustellen; da man aber gegen eine abermalige Schrumpfung des narbigen, derben Gewebes des umgebenden Pankreas nach der einmaligen Dehnung nicht wird verbürgen können, wird man gut tun, der Galle noch einen Abflußweg nach außen freizulassen, und

---

1) Cf. p. 68, Tumoren, Fall 3, Cholecystenterostomie. Sektionsprotokoll; Gallenblase weit, mit Darminhalt angefüllt.

2) Nur eine Erwägung spräche zu Gunsten der Cholecystenterostomie. Mayo Robson hat nämlich bei einem später zur Sektion gekommenen Patienten, bei dem eine Cholecystenterostomie mit Murphy-Knopf ausgeführt worden war und der 2 Monate nachher an Bronchitis und Leberabscessen starb, gefunden, daß sich die Verbindung zwischen Gallenblase und Darm derart verengt hatte, daß sie nur noch für eine feinste Sonde passierbar war. Zu denken ist es ja, daß in manchen Fällen sich die Verbindung wieder verengen mag, in dem Maße, als der Choledochus wieder durchgängig wird, und daß auf diese Weise einer rückläufigen, durch die Gallenblase aszendierenden Cholangitis vorgebeugt werden mag. Auf diesen Vorgang wird man aber jedenfalls nicht mit irgendwelcher Zuverlässigkeit rechnen dürfen, und theoretisch wird man Villar beipflichten müssen.

nach der Dilatation entweder eine Cholecystostomie oder eine Choledochusdrainage anlegen, die als Sicherheitsventil offen bleiben wird, bis die Galle nach dem Darm zu durch ihre erweiterten normalen Bahnen wieder frei abläuft, und die Gefahr eines Wiederverschließens des Choledochus durch die schrumpfenden Heilungsprozesse der gedehnten Umgebung vorüber ist. Die Dilatation könnte auch ohne Eröffnung des Choledochus, von der Gallenblase aus, die so wie so zur Cholecystostomie incidiert werden muß, geschehen mit einer Sonde oder Gallensteinzange, die man nach abwärts führt, indem man sie auf ihrem Wege duodenalwärts mit dem Finger von außen her kontrolliert. In dieser Weise vorsichtig ausgeführt, wäre der Eingriff ein gefahrloser und ein einfacher: es würde durch ihn die Operation nur um ein weniges verzögert werden.

Theoretisch läßt sich gegen dieses Dilatationsverfahren einwenden, daß die einmalige Erweiterung des Choledochus sein dauerndes Offenbleiben nicht versichert und daß das auseinandergezerrte Pankreasgewebe, welches ihn komprimiert, nachträglich wieder schrumpfen und ihn wieder zuschnüren kann; es sind dieses aber Einwände, die für die Cholecystostomie im allgemeinen auch gelten. Man wird niemals versichern können, daß nach dem Fortleiten der Galle vom Choledochus weg, welches die Entzündung in dem benachbarten Pankreas zum Stillstand bringen soll, nicht nachträglich neue pankreatitische Schübe auftreten werden, die die Galle von neuem vom Darm absperren können. Zuverlässig hiergegen bleibt nur die Cholecystenterostomie, welche aber auch ihre oben erwähnten Nachteile einer späteren aufsteigenden Infektion der Gallengänge und eine größere Kompliziertheit bei der Operation aufweist; außerdem haben sich diese theoretischen Einwände gegen die Cholecystostomie praktisch nicht bestätigt.

Es zeigen sich Theorie und Praxis eben auch hier verschieden. Mayo Robson, der über das größte Material verfügt, hat 51 Fälle operiert, davon 27 Fälle von katarrhalischer und chronischer Pancreatitis mit Gallensteinen in dem gemeinsamen Gallenpankreasgang kompliziert, von denen er 19 mit Choledochotomie, 5 mit Cholecystostomie, 3 mit Cholecystenterostomie behandelte. Sämtliche wurden geheilt. Bei 24 Kranken war die Kompression des Choledochus allein durch den entzündeten Pankreaskopf verursacht, zur Zeit der Operation waren Gallensteine nicht mehr vorhanden, obwohl sie dem Krankheitsprozeß in vielen Fällen wohl zu Grunde gelegen haben mögen. Es wurden hiervon 12 Fälle mit Cholecystostomie, 9 mit Cholecystenterostomie, 3 mit einfacher Laparotomie und Beseitigung von Adhäsionen behandelt. Es starben 1 Patient nach Cholecystostomie und 1 nach Cholecystenterostomie. Die übrigen 22 wurden geheilt. Also zusammen 19 Choledochotomien, sämtlich geheilt, 17 Cholecystostomien, 12 Cholecystenterostomien mit je einem Todesfall. Es sind demnach in den Händen dieses

erfahrensten Operateurs die verschiedenen Operationen von gleich gutem Erfolge gekrönt worden.

Von anderen Chirurgen operiert, führt VILLAR 34 Fälle an, davon 26 geheilt, 8 gestorben, und zwar: 12 Cholecystostomien, 10 geheilt, 2 gestorben; 8 Cholecystenterostomien, 4 geheilt, 4 gestorben (davon 2 an hämorrhagischer Diathese); 6 einfache Laparotomien, 5 geheilt, 1 gestorben; 5 Cholecystektomien (mit und ohne Drainage der Gallenwege) alle geheilt; 1 Choledochotomie, geheilt; 1 Resectio corporis pancreatis, geheilt.

Die Resultate der verschiedenen Operationen stellen sich in den Händen verschiedener Chirurgen also annähernd gleich, eine etwas höhere Sterblichkeit scheint der Cholecystenterostomie zuzukommen. In der neuesten Zeit beschreibt MARTINA[1]) einen mit Cholecystenterostomie und Spaltung der derben Pankreaskapsel behandelten Fall. Es leuchtet ein, daß der Drüse, namentlich in den Fällen, wo die Sklerose mehr das peripankreatische als das eigentliche intrapankreatische Bindegewebe betrifft, hierdurch eine bessere Blutversorgung verschaffen und ihr eine weitere Erholungsmöglichkeit zugeteilt wird. Doch sind die Erfahrungen über diese Methode noch zu neuen Datums, als daß man sich ein Urteil über ihre Folgen bilden könnte.

Pancreatitis chronica. Komplizierte Fälle.

1) 2. Juni 1897. K.-J. 1152. Bertha F., 34 J. Mutter und Großmutter an Diabetes gestorben. 10 Geburten. Seit 7 Jahren Gallenkoliken, zuerst selten, in letzter Zeit alle 2 Wochen, in r. Schulter und Arm ausstrahlend. Nie Ikterus. Hier und da leichtes Fieber, Stuhl nie weiß, nach den Anfällen öfters mit Gries vermischt. Status: Kräftige Frau, Leber in Mammillarlinie von 6. Rippe bis 2 Finger unterm Rippenbogen, in Mittellinie bis Nabel, Oberfläche glatt, etwas druckempfindlich. In Gallenblasengegend eigroße, stark druckempfindliche, nicht fluktuierende, mit Atmung verschiebliche, diffus in Umgebung übergehende Resistenz. Urin klar, sauer, ohne Albumen. Spur Zucker. Kein Gallenfarbstoff. Puls 70. Kein Ikterus. Operation: 13 cm Schnitt am Rectus abdom. Zungenförmiger Leberlappen, Gallenblase dünnwandig, gedehnt, mit Netz adhärent. Enthält 50 cm klare Galle, und 1 Eßlöffel voll kaviarähnliche Steine. In Cysticusampulle ein vogelkirschgroßer Stein, wird durch Incision entfernt. Aus der Wunde fließt spärliche Menge gelber Galle. Aus der Gallenblase keine Galle. Cholecystostomie. Angaben über Pankreas fehlen. Verlauf glatt. 3. Juli mit kleiner Fistel entlassen. Wiedervorstellung 2. Dez. 1897. Gravida 3. Monat. Nervöse Beschwerden. 3 Proz. Zucker. Im 8. Monat häufen sich die Anfälle, werden bald im Magen, bald in die Leber verlegt, dauerndes Erbrechen, ziemlicher Meteorismus. Spuren Zucker. Vermehrte Resistenz in der Gegend des Lig. hepato-duodenale. Künstliche Frühgeburt Juni 1898. 20. Jan. 1899. Im letzten Jahre oft Gallenkoliken mit hellem Stuhl, dunklen Urin, Spuren Zucker, kein Gallenfarbstoff, kein Ikterus; vor $^1/_2$ Jahr ging

1) Dtsch. Ztschr. f. Chir., Bd. 87, p. 499.

ein kleines Steinchen ab. April 1899 wieder Krämpfe. Lebergegend sehr empfindlich. In der letzten Zeit Anfälle seltener.

Der Zustand des Pankreas ist bei der Operationsgeschichte nicht erwähnt, obwohl die Glykosurie eine diesbezügliche Mitteilung hätte erwarten lassen können. Daß die Resultate der Cholecystostomie ungenügend waren, und daß das Pankreas noch nach der Operation erkrankt blieb, ist angesichts der 3 Proz. Zucker, und der ohne Ikterus auftretenden hellen Stühle wohl zweifellos. Der Urin war dunkel, enthielt aber keine pathologischen Farbstoffe, so daß die hellen Stühle nicht auf Fehlen von Galle im Darm, sondern auf mangelhafte Ausscheidung von Pankreassaft zu beziehen sind. Ob die Koliken auf das Pankreas zu beziehen sind, oder ob die später noch abgegangenen Steine dieselben nicht verursacht haben mögen, muß dahingestellt bleiben. Daß sie durch eine Pancreatitis chronica bedingt waren, ist nicht unwahrscheinlich; denn sie dauerten noch lange Zeit an, nachdem Steine nicht mehr in den Stühlen abgingen, ohne daß jemals Ikterus auftrat. In diesem Fall würde der Ductus choledochus am Pankreaskopf vorbeigelaufen sein, und nicht vollständig von ihm umgeben gewesen sein, so daß eine chronische Entzündung des Drüsengewebes ihn nicht zum vollständigen Verschluß gebracht hätte.

2) 1899. K.-J. 1703. Magdalene K., 36 J. Anamnese: In den letzten Jahren Magendrücken und Abmagerung. Status: Großer Tumor an Curv. minor und Pylorus fühlbar. Keine HCl. Operation verweigert. Januar 1907 schreibt der Arzt Dr. Welte: Etwa $^1/_4$ Jahr nach der Entlassung aus der Klinik verschwand der Tumor nach und nach von selbst, wahrscheinlich doch ein entzündlicher Pankreastumor. Pat. ist normal arbeitsfähig, verträgt eine bürgerliche Kost.

Die Krankengeschichte war mir nicht mehr zugänglich. Ich entnehme den Auszug aus derselben den Jahresbericht der Heidelberger Klinik für 1899.

3) 27. Okt. 1904. K.-J. 2225. Franziska B., 48 J. Anamnese: Früher gesund. Vor 3 Wochen plötzlich heftigste Magenkoliken, nach beiden Seiten und Rücken ausstrahlend, mit Fieber und 2 Tage langem heftigen Erbrechen. Am 3. Tage Ikterus und acholischer Stuhl. Seitdem kein Erbrechen. Koliken noch täglich, aber nicht mehr so intensiv. Status: Sehr fette Frau, starker Ikterus. Puls 90. Herz und Lunge ohne Befund. Urin bierbraun, sauer, ohne Albumen, ohne Zucker, Stuhl fast weiß. Abdomen: Epigastrium mäßig aufgetrieben, tympanitisch, ohne Ascites. Lebergegend druckempfindlich, nicht stark schmerzhaft, Leber glatt. Gallenblase nicht zu fühlen. Klinische Diagnose: Obduriender Choledochus oder Hepaticusstein. Operation (Czerny): Schnitt 10 cm, Gallenblase geschrumpft, prall mit Steinen gefüllt, fest mit Colon und Duodenum verwachsen. Reißt bei der Ablösung ein. Es entleeren sich ein Kaffeelöffel voll Steine. Bei der weiteren Ablösung reißt der Cysticus vom Choledochus ab, es entleeren sich Choledochussteine. 1 vogelkirschgroßer Stein im Choledochus, hinter dem Duodenum fest eingekeilt, wird gelockert und extrahiert, 3—4 Hepaticussteine. Hepaticusdrainage, Chole-

cystektomie. Leber war stark geschwollen, von prall erweiterten Gallengängen durchzogen. Starke parenchymatöse Leberblutung wird durch Tamponade gestillt. Nach der Operation Puls klein, 2 l Kochsalz. Kein Erbrechen, Leib weich, Galle fließt gut ab. Nachts plötzlich Kollaps und Exitus. Sektionsprotokoll: Sehr fette Leiche, starker Ikterus, im kleinen Becken etwas ikterisch-seröse Flüssigkeit. Keine Peritonitis. Milz etwas vergrößert und weich. Nierenparenchym leicht getrübt. Leber ziemlich klein, Oberfläche granuliert und höckerig, ikterisch (Cirrhose). Ductus hepaticus und Choledochus stark erweitert, besonders dicht vor der Pap. Vat. Mündung der Papille normal weit, ohne Hindernis durchgängig. Innenfläche der Gallengänge hämorrhagisch injiziert, schleimig belegt. Pankreas etwas verdickt, besonders auch der Schwanz, sehr derb, weißlich, mit einzelnen stecknadelkopfgroßen, sehr weißen Herden an der Oberfläche. Ductus Wirsung. mäßig erweitert. Mündung nach dem Darm zu nicht verschlossen. Magen o. B. Darmmucosa o. B. Anatomische Diagnose: Allgemeiner Ikterus, biliäre Lebercirrhose, Nephritis parenchymatosa, Induratio pancreatis, Lungenemphysem, Myodegeneratio cordis. Mikroskopische Diagnose: Beginnende Fettnekrose im Pankreas.

Es fehlt, so wie in der Anamnese als im Status, jedes für eine Affektion des Pankreas spezifische Zeichen. Auch in der Operationsgeschichte wird das Pankreas nicht erwähnt. Der Sektionsbefund einer Cirrhosis pancreatis mit Erweiterung des Ganges ist zweifellos als durch eine Kompression desselben durch den dicht am Duodenum[1]) eingekeilten Stein anzusehen; ein Beispiel also von der gewöhnlichen Ursache der chronischen Pancreatitis — Verschluß der Pankreasgegend, nachträglich aufsteigende Infektion. Das Leiden wird wohl sicher älteren Datums gewesen sein, trotz der erst 3 Wochen ante operationem aufgetretenen Koliken. Die stecknadelkopfgroßen Fettnekrosen im Pankreasgewebe sind nicht als etwas Essentielles anzusehen, doch scheinen sie leichter im alterierten als im gesunden Pankreasgewebe zu entstehen. Punktförmige Pankreasfettnekrosen, die als agonaler oder postmortaler Entstehung zu betrachten sind, konnte Balser bei $^1/_5$ aller Leichen nachweisen.

4) 4. Nov. 1905. K.-J. 2434. Katharina R., 48 J. Anamnese: 8 partus. Seit 3 Jahren Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, bitteres Aufstoßen, Brechreiz, kein Erbrechen, keine Schmerzen. Seit Frühjahr Verschlimmerung. Stuhl normal. Nie Ikterus, nie Koliken. In der letzten Zeit Magendrücken und erhebliche Abmagerung. Status: Mäßig ernährte Frau, Mitralstenose des Herzens. Abdomen schlaff, Leber ein Querfinger unter Rippenbogen. Rand, besonders des r. Lappens, deutlich palpabel, ohne Höcker. Dicht rechts und etwas oberhalb des Nabels ein derber, daumengliеddicker,

1) Auf den ursächlichen Zusammenhang zwischen einem an der Pap. Vat. gelegenen Gallenstein und der Pancreatitis wurde weiter oben unter Pancreatitis acuta p. 19 bei Fall 3 aufmerksam gemacht. Opie hat auf Grund der anatomischen Beziehungen zwischen Duct. choled. und Wirsung. diese Verhältnisse als erster ausführlich bearbeitet. Amer. Journ. med. sciences, Vol. 121, p. 27.

respiratorisch etwas verschieblicher, leicht druckempfindlicher Tumor, der sich nach dem Abführen nicht verändert. Milz o. B. Magen tief, tabakspfeifenförmig, nüchtern leer. Klinische Diagnose: Enteroptose, Mitralstenose, Dilatatio ventriculi nach Cholelithiasis. Pancreatitis chronica? Operation (Arnsperger): 13 cm Medianschnitt. Magen tief Pylorus nach Gallenblase zu verwachsen, hinter dem Magen das verdickte Pankreas fühlbar. Gastroenterostomia post. Knopf. Gallenblase tief unter Adhäsion von Netz und Colon vergraben, wird isoliert, ist hühnereigroß, enthält ca. 2 Eßlöffel Galle und 10—12 Steine. Tiefe Wege ohne Stein. Cholecystostomie. Anatomische Diagnose: Cholelithiasis. Adhäsionsknickung des Pylorus. Pancreatitis chronica. Verlauf: Anfangs peritoneale Reizung. Am 13. Tage schließt sich die Fistel. 16. Tag Knopf ab. 2. Dez. beschwerdefrei entlassen. Mai 1907 arbeitsfähig, beschwerdefrei, Zunahme von 20 Pfund. Stuhl und Urin normal.

5) 17. Nov. 1905.. K.-J. 2530. Lisette B., 64 J. Anamnese: Seit 35 Jahren Magenbeschwerden. Seit $2^1/_2$ Jahren heftige Schmerzen im l. Hypochondrium, anfallsweise in r. Schulter und Rücken ausstrahlend, meist von mehrtägigem Ikterus begleitet. Kein Erbrechen. Im Intervall Schmerzhaftigkeit der Lebergegend. Stenokardische Anfälle. Status: Subikterische Farbe. Myocarditis. Leber nicht vergrößert, in der Parasternallinie am unteren Rippenrand eine halbkugelige, druckempfindliche Prominenz. R. Rectus gespannt. Sonst ist das Abdomen weich, nicht druckempfindlich. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Klinische Diagnose: Cholelithiasis. Temporärer Choledochusverschluß. Operation (Czerny): R. Rektalschnitt 13 cm. Leber mit Peritoneum parietale verwachsen. Gallenblase geschrumpft, mit Eiter gefüllt, ein kirschkerngroßer Stein. Leber in der Umgebung der Gallenblase verhärtet. Capsula Glis. verdickt und verhärtet. Tiefe Wege ohne Stein. Pankreaskopf derb zu fühlen. Cholecystektomie. Verlauf: Am 4. Tage Gallenfistel. Stuhl auf Einlauf achol. Fistel am 19. Tage geschlossen. Stuhl gefärbt. 26. Tag, bis auf eine kleine granulierende Wunde, geheilt entlassen.

Ich führe diesen Fall an, weil der nach der Operation aufgetretene acholische Stuhl und das Ausbilden einer Gallenfistel möglicherweise auf einer Kompression des Choledochus seitens des schon bei der Operation als derb gefühlten Pankreaskopfes beruhen können; doch ist die Möglichkeit, daß kleine Steine bei der Operation in den Choledochus gedrückt worden sind, die dem tastenden Finger bei der Dicke der Gallenwege entgangen waren, und daß diese die Verlegung des Choledochus bedingten, nicht ausgeschlossen. Erweiterung des Choledochus wird nicht angegeben, wie auch bei den raschen Remissionen des anamnestisch angegebenen Choledochusverschlusses anzunehmen ist. Dieser rasch remittierende Ikterus mag teils durch Choledochusstein, teils durch katarrhalische Prozesse der Gallenwege, teils durch entzündliche Schwellung des Pankreaskopfes bedingt gewesen sein. Eine weit vorgeschrittene Cirrhosis pancreatis lag jedenfalls nicht vor. Die Diagnose muß also auch in diesem Falle lediglich auf dem Operationsbefunde beruhen.

Die vorhergehenden 5 Fälle habe ich von den ersten getrennt,

teils weil ihre Diagnose nicht ganz sicher steht, teils weil durch andere Komplikationen bedingte Symptome die vom Pankreas herrührenden Erscheinungen so verdecken, daß das Krankheitsbild der Pancreatitis chronica nicht recht zur Geltung kommt. Sämtliche Patienten waren Frauen. Ikterus war bei 2 vorhanden, fehlt bei den übrigen 3. Der Gallenblasenbefund wird in 4 der Fälle notiert. Die Gallenblase war in 2 Fällen palpierbar, zeigte sich in 2 Fällen prall mit Flüssigkeit gefüllt, zeigte entzündliche Erscheinungen — Verwachsungen, Verdickung der Wand — bei allen 4 Fällen, Zeichen der begleitenden Cholelithiasis, die in sämtlichen operierten Fällen gefunden war.

2 Fälle wurden mit Cholecystostomie behandelt, 2 mit Cholecystektomie, 1 mit, 1 ohne Hepaticusdrainage, 1 wurde nicht operiert.

Wegen der Komplikationen würde eine Zusammenfassung der Resultate ohne eigentlichen Wert sein, da Erscheinungen seitens der Gallenwege auch im weiteren Verlauf eine Beurteilung des Erfolges der Operation in Bezug auf das Pankreas nicht gestatten. An direkten Folgen der Operation starb Fall 3 (Kollaps, Herzschwäche, Myocarditis). Die anderen Fälle haben die Operation überstanden.

Der erste Fall stammt aus dem ersten Jahre der Statistik. Die nach der Operation aufgetretenen Koliken waren wohl der Hauptsache nach durch Steine, die bei der damals noch unvollkommenen operativen Technik hinterlassen wurden, bedingt.

Uebergreifende sekundäre Pancreatitis chronica.

27. Nov. 1900. K.-J. 2378. Magdalene B., 33 J. Anamnese: Seit 10 Jahren magenleidend, kein Bluterbrechen. Oberhalb des Nabels bildete sich eine stark schmerzhafte Schwellung aus, die auf Umschläge zurückging. Anfang 1900 einige Wochen schmerzfrei. Oktober 1900 steigern sich Schmerzanfälle, Anschwellung bildet sich wieder aus, geht auf Kataplasmen nicht ganz zurück.

Status: Blasse, magere Frau. Unter dem l. Rectusansatz, fast bis zum Nabel, diffuse, wenig druckempfindliche Resistenz, bei verschiedenen Füllungsgraden des Magens nicht verschieblich, HCl 0,29 Proz. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Klinische Diagnose: Ulcus ventriculi. Perigastrische Schwarte. Operation (Czerny): 12 cm Paramedianschnitt links. Magenvorderwand mit Peritoneum parietale verwachsen. Umschneidung der Adhäsionen, teilweise Excision des Ulcus. Keine Pylorusstenose. Verlauf: 8 Tage lang gut. Am 8. Tage Blutstuhl. Klystiere von Beginn der 3. Woche an schlecht gehalten. Blutstuhl andauernd. 2. Operation verweigert. 25. Dez. an zunehmender Schwäche gestorben. Sektionsprotokoll: Kleinhandtellergroßes, reitendes Geschwür der kleinen Kurvatur. An seinem kardialen Teil liegt das Pankreas in Dreimarkstückgröße im Grunde des Geschwüres arrodiert frei. An der Magenvorderfläche perforiertes Gefäß, $^1/_2$ cm aus dem Geschwürsrand vorragend.

Die Todesursache lag hier in der Arrosionsblutung.

Von fortgesetzter chronischer Entzündung kann ich bloß 1 Fall anführen, von Ulcus ventriculi mit Uebergreifen auf das Pankreas. In einem

Teil der unter „fortgesetzte und metastatische Tumoren" angeführten Fälle von auf das Pankreas übergreifendem Carcinoma ventriculi war das Pankreas zweifellos auch von einer übergreifenden Entzündung, die dem eigentlichen Carcinom vorauszueilen pflegt, betroffen; da eine Trennung zwischen sekundärem Tumor und sekundärer Entzündung bei diesen Fällen aber nicht durchzuführen ist, habe ich sie unter Tumoren eingereiht.

Tuberculosis pancreatis.

5. Aug. 1902. K.-J. 1723. Barbara K., 38 J. Anamnese: Stark tuberkulös belastet, 6 Partus in 10 Jahren. 4 Kinder tuberkulös. Seit Jahren dysmenorrhoische Beschwerden, seit 1893 lungenkrank. Seit 2 Jahren bald drückende, bald reißende Schmerzen oberhalb des Nabels und nach rechts hinüber, besonders nach dem Genuß schwerer Speisen. Am 17. Juli galliges Erbrechen. Von da ab kein Erbrechen mehr. Arzt diagnostizierte Gallenkolik, Schmerzen anhaltend. Status: Gesund aussehende magere Frau. Lungen, Herz o. B. In der Gallenblasengegend stark druckempfindlicher, birngroßer Tumor. Urin ohne Albumen, ohne Zucker, ohne Gallenfarbstoff. Operation (Petersen): 10 cm r. Pararektalschnitt. Gallenblase prall, birngroß, wird punktiert, 50 ccm eingedickter Galle entleert. 5 polyedrische Steine, einer ziemlich fest im Cysticus eingekeilt. In der Gegend des Pankreaskopfes eine ca. kirschkerngroße Verdickung, die ursprünglich für einen Choledochusstein gehalten wird. Bei der Präparation mit dem Messer erweist sie sich als eine Verdickung des Caput pancr. Einfache Uebernähung. Cholecystostomie. Verlauf: Nähte entfernt am 8. Tage. Am 10. Tage plötzlich unter 38,5° Fieber, Kollaps. Untersuchung ergibt nichts Pathologisches an den inneren Organen. Analeptica. Dann glatter Verlauf. Gallenfluß spärlich. Drain entfernt am 15. Tage. 23. Tag geheilt entlassen.

Der Befund läßt sich am leichtesten durch die Annahme eines fibrösen Tuberkuloms erklären. Größe, Form und Lage nach stimmt der bei der Operation erhobene Befund mit dem Bilde der Pankreastuberkulose überein [1]). Tuberkulöse Veränderungen des Pankreas sind nicht sehr selten; Kudrewetzky [2]) konnte sie bei 9 Proz. aller an Lungentuberkulose Gestorbenen nachweisen. Enukleation eines Pankreastuberkels ist von Sendler [3]) mit Erfolg ausgeführt worden. Ob die isolierten Tuberkulome des Pankreas nicht eher auf eine Tuberkulose der kleinen Lymphknoten, die Klebs mitten in der Pankreassubstanz nachweisen konnte, als auf eine Tuberkulose des eigentlichen Drüsengewebes selbst zurückzuführen sind, ist fraglich, dem Befunde nach ist für unseren Fall jene Annahme aber die wahrscheinlichere. Der mikroskopische Befund (Thoma) bei dem von Sendler operierten Falle läßt mit Sicherheit auf eine solche intrapankreatische Lymphdrüsentuberkulose schließen.

1) Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. pathol. Anatomie, Bd. 2, p. 771.
2) Prager Zeitschr. f. Heilk., 1892.
3) Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 44, p. 329.

Differentialdiagnostisch käme noch Adenom in unserem Falle in Betracht; ohne mikroskopische Untersuchung wäre dieses nicht auszuschließen. Adenome des Pankreas kommen zweifellos vor, sind aber so selten, daß ihre Existenz jahrelang geleugnet worden ist. Für eine gewöhnliche Pancreatitis chronica cirrhotica ist die vorliegende Geschwulst zu klein und zu zirkumskript.

Tumoren.

Primäre Tumoren.

1) 10. Okt. 1895. Abraham G., 45 J. Anamnese: Früher gesund, anfangs Juli allmählich Ikterus und Schwäche. Acholischer Stuhl, brauner Urin, keine Schmerzen. August 1895 Magendrücken, nach dem Essen heftige Schmerzen in der Lebergegend. Temperatur 38—38,5. Status: Hagerer Mann, tiefer broncefarbiger Ikterus. Puls 100, etwas Meteorismus. Leber $3^1/_2$ Querfinger unterm Rippenbogen, derb, glatt, etwas druckempfindlich. Nach rechts vom Nabel, in der Gallenblasengegend stark druckempfindliche Resistenz. Urin Spuren von Albumen. Reichlich Bilirubin. Stuhl acholisch. Klinische Diagnose: Ict. gravis, Choledochusstein, maligner Tumor? In der Narkose starke Resistenz der Gallenblasengegend, 16. Okt. Operation: Medianschnitt, 12 cm. Gallenblase mit Netz und Peritoneum parietale verwachsen, gangränös. Ablösung derselben. Entleerung von tassenkopfvoll pechartiger Galle. Gallenblase füllt sich papillär an, aber nicht geschwulstig degeneriert. Duct. cyst. erweitert und geschlängelt. Nach links der Mittellinie ein hammerförmiger, sich nach der Cauda fortsetzender Tumor des Caput pancr. Cholecystoduodenostomie mit Naht. Verlauf: In den nächsten Tagen öfters Nasenbluten. Stuhl braun. Delirien, Coma, 3. Nov. gestorben. Sektion: Starke Abmagerung, starker Ikterus, ca. 300 ccm ikterisch hämorrhagisch, trüber Ascites. Reichliche Metastasen der Leber, namentlich des linken Lappens, Duct. pancr. stark erweitert, mit unzähligen klappenartig vorspringenden Schleimhautnischen. Lumen wechselt zwischen Bleistift- bis Kleinfingerdicke, enthält klumpige weiche Blutgerinnsel, teils rot, teils braun. Schwanz und das linke Zweidrittel der Pankreasubstanz sind derb, körnig und cirrhotisch. Kopf ist zu einem apfelgroßen Tumor angeschwollen, hart, gallengelb, den Duct. pancr. arrodierend. Duct. cyst. bis zu Pflaumengröße aufgetrieben. Duct. chol. unten komprimiert. Gallenblase geschrumpft, Lumen klein. Gallengänge der Leber und Hepat. stark erweitert, sämtliche Gallenwege mit Blutgerinnsel ausgefüllt. Diagnose: Ca. cap. pancr. mit kontinuierlichem Uebergreifen auf Duct. choledochus, cysticus, hepaticus. Dilatatio duct. pancreat. Hämorrhagien auf allen serösen Häuten. Beginnende Unterlappenpneumonie.

2) 28. Juli 1896. Wilhelm R. Anamnese: Vater an Gelbsucht gestorben. Vor 2 Jahren plötzlich über Nacht Ikterus. Fieber und Schmerzen im Epigastrium, besonders nach dem Essen. Stuhl flüssig, grau. Urin braun. Kein Erbrechen. Nach $^1/_2$ Jahr verschwand der Ikterus von selbst. Seitdem bis 12. April 1896, wo Pat. unter denselben Erscheinungen erkrankte, war er beschwerdefrei. Seitdem starke Abmagerung. Status: Magerer Mann, intensiv gelber Ikterus. Unterschenkelödem. Beiderseits Leistendrüsen, namentlich r. Abdomen nicht aufgetrieben, im r. Mesogastrium eine knapp handtellergroße flache Vorwölbung.

Leber 3 Querfinger unter dem Rippenbogen geht in eine über der Vorwölbung bestehenden tympanitischen Dämpfung über, ist glatt, etwas derb. Gallenblase gänseeigroß, prall elastisch. Stuhl lettenfarbig, angehalten. Urin: Spur von Eiweiß. Klinische Diagnose: Choledochusverschluß. Stein? Tumor? Operation 30 Juli 1896 (Czerny): 12 cm Rektalschnitt, Gallenblase sehr lang, walzenförmig, unten ohne Adhäsionen, oben an der Leber adhärent. Aspiration von 375 ccm klarer Galle. Kein Stein. Pankreaskopf hält haselnußgroßen, derben Knoten; mehrere bis haselnußgroße braune Lymphdrüsen, davon eine exstirpiert. Cholecystostomie. Gallenblasenschleimhaut etwas gerötet und hypertrophisch. Postoperative Diagnose: Wahrscheinlich Tumor cap. panc. Mikroskopische Diagnose der Drüse: Carcinom. Verlauf: Es fließt viel Galle, Ikterus unverändert. 20 Aug. Verfallen und in schlechtem Zustande entlassen. 8 Dez. 1906 zu Hause gestorben.

Ob die vor 2 Jahren aufgetretenen Obstruktionserscheinungen des Choledochus schon damals auf die Anfänge des Pankreaskrebses zurückzuführen sind, ist nicht sicher, doch nicht ganz von der Hand zu weisen. Es wäre ein Carcinom, welches in 2 Jahren nur bis Haselnußgröße herangewachsen ist, selten; es kommen aber gerade im Pankreas Adenocarcinome vor, bei denen der Primärtumor sehr langsam wächst, sich dagegen durch reichliche Leber- und Lymphdrüsenmetastasen dokumentiert. Manche früher als primäre Leberkrebse aufgefaßten Geschwülste sind auf das Pankreas zurückzuführen. Hiermit würden auch die bei der Operation gefundenen Lymphdrüsenmetastasen, welche die Diagnose ermöglichten, übereinstimmen.

3) 8. Juli 1897. K.-J. 1394, Johann V., 40 J. Anamnese: Weihnachten 1896 Schmerzen in der Magengegend und in der r. Bauchseite, Februar 1897 stärker und mehr kolikartig. Ende Februar Ikterus, der in wechselnder Stärke bis heute angedauert hat. Harn dunkel, Stuhl grau. Abmagerung um 50 Pfd. in 6 Monaten. Status: Dunkelgrüngelber Ikterus. Puls 60. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Leib weich, nicht aufgetrieben. Leber fast bis zum Nabel, glatt, mäßig druckempfindlich. In der Gallenblasengegend walnußgroße, derbe, harte, stark druckempfindliche, respiratorisch verschiebliche Resistenz. Magen weit. Stuhl weißgrau. Klinische Diagnose: Choledochusverschluß. Stein, Tumor? Operation (Czerny): Pararectalschnitt 12 cm. Gallenblase ziemlich prall, wenig adhärent, etwas galliger Ascites. Aspiration von 50 ccm schwarzer Galle. Gallenwege ohne Stein. Am Pankreaskopf knolliger, harter, den Pylorus vordrängender Tumor. Da das Duodenum wegen stark blutender Netzadhäsionen nicht freigelegt werden konnte, wurde die Cholecystenterostomie an einer Dünndarmschlinge mit Knopf gemacht. Postoperative Diagnose: Tumor, wahrscheinlich des Pankreaskopfes. Verlauf: Zunächst gut, Ikterus geringer, 3 Tage p. op. brauner Stuhl, 5. Tag nimmt der Ikterus wieder zu. 6. Tag 39° Leibschmerzen, Benommenheit, Blut im Stuhl. 7. Tag vollkommene Anurie, per Katheter einige Tropfen blutigen Harns. Coma und Kollaps. Exitus. Sektion: Intensiv dunkler Ikterus. Geringe Menge ikterischer Flüssigkeit in Pleuren und Bauch. Zahlreiche Hämorrhagien an Pleuren, Epi- und Perikard. Pleurametastasen. Milz groß, blaß, graurot, weich. Beide Nieren groß, mürbe, mit Hämorrhagien ge-

sprengt. Nierenbecken hämorrhagisch. Leber groß. Gallenblase weit, mit Darminhalt angefüllt[1]). Duct. cyst. stark gewunden, faltig, fast gar nicht gallig. Duct. hepat. stark ikterisch und dilatiert. Choledochus unmittelbar an der Cysticuseinmündung völlig vom Tumor verlegt. Dieses Tumorgewebe geht über in einen apfelgroßen rundlichen Tumor des Cap. pancr., der hart und intensiv gallig imbibiert ist, sich ziemlich scharf gegen das übrige hartkörnig indurierte Pankreasgewebe absetzt, aber fast rings von ihm umgeben wird. Duct. pancreat. gewunden, wie von faltenförmigen Querklappen durchzogen, weit bis zum Tumor, von dort an eng, und völlig durchwachsen. Lebergallengänge sehr weit, multiple Lebermetastasen. Im Dünndarm bis 5-pfennigstückgroße, auf dem Durchschnitt linsenförmige Blutungen, mit farblosen oder graurotem Kern (Tumor? Gerinnung?). Diagnose: Ca. cap. pankreatis mit Uebergreifen auf den Choledochus; vollständige Choledochus- und Wirsungianusstenose, mit peripherer Dilatation. Induratio caudae panc. Lebermetastasen, Hämorrhagien und Hämatome im Darm, an der Pleura, am Pericard, im Nierenbecken. Nephritis parenchymatosa haemorrhagica. Ikterus. Mikroskopische Diagnose: Drüsenzellcarcinom des Pankreas mit vorgeschrittener Nekrose. Erhaltenes Drüsengewebe stark infiltriert, Metastasen in Pleura und Leber. In letzteren besonders weitgehende Nekrose.

4) 21. Sept. 1898. K.-J. 2043, Rudolf B., 35 J. Anamnese: Früher gesund, seit $^1/_2$—$^3/_4$ Jahr oft Magenkrämpfe, Obstipation, vor 8 Wochen Erbrechen. Abmagerung um 40 Pfd. innerhalb 10 Wochen. Status praesens: Magerer Mann, Leber 2—3 Finger unter dem Rippenbogen. Am unteren Leberrand, nahe der Medianlinie, runde, apfelgroße Resistenz. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Operation (Czerny): In der Narkose läßt sich der Tumor als die Gallenblase erkennen. Rechter Rektalschnitt 10 cm, Gallenblase prall, an deren Basis ein höckeriger Tumor, der sich nach dem Pankreaskopf zu erstreckt, und ohne scharfe Grenze in denselben übergeht. Der Tumor ist uneben, diffus. Zufügung eines linken Rektalschnittes und Gastroenterostomia post. Knopf. Postop. Diagnose: Primäres Ca. pancreatis? Verlauf: Obstipation, dabei große Schmerzen. Alle 2 Tage Ricinus. Am 25. Tage entlassen. Nach 2 Monaten gestorben.

5) 19. Juni 1899. K.-J. 1262, Katharina K., 47 J. Anamnese: Vor 6 Wochen krampfartige, aber nicht sehr starke Schmerzen im Epigastrium. Seit 4 Monaten Ikterus. In der letzten Zeit Erbrechen. Status praesens: Benommen. Haut tief ikterisch. Rechte Seite des Abdomens etwas druckempfindlich, aber noch ziemlich gut palpabel. Zwischen Leber und Nabel, Mammillar- und Medianlinie ein faustgroßer, prall elastischer, glatter, etwas verschieblicher, zirkumskripter Tumor in der Tiefe; darüber gedämpft-tympanitischer Schall. Leber fingerbreit unter dem Rippenbogen. Erbrechen von allem Genossenen. Das Erbrechen riecht kotig, enthält dunkelrote, flockige Blutgerinnsel. Auf Seifenwassereinlauf wenig Stuhl. Klinische Diagnose: Gallenblasencarcinom, Choledochusstein? Operation (Czerny): Rektalschnitt 8 cm, Gallenblase orangengroß. Aspiration von 500 ccm etwas getrübtem Hydrops. Gallenblasenhals und Duct. cyst. enthalten haselnußgroße Steine. Weitere Steine im Choledochus, von deren Extraktion einstweilen abgesehen wird. Cholecystostomie. Aus dem Drain keine Galle. Verlauf: 6 Stunden p. op. im Kollaps gestorben. Sektion: dunkelgelber Ikterus. Bauchorgane sehr fettreich, Gallenblase mächtig dilatiert,

1) Ueber diesen Befund cf. p. 57 bei Pancr. chron.

enthält ein speckiges Gerinnsel mit dunklem Blutgerinnsel vermischt. Frisches Blut im Cyst. und im Hepat., alle Gallengänge stark erweitert. Der Choledochus mündet normal eng an der Papille. Unmittelbar daneben, im Duodenum, ein zweimarkstückgroßes Geschwür. Im Grunde desselben Pankreasgewebe. Der Duct. Wirsungianus mündet in das Geschwür. Pankreas in seiner ganzen Länge hart, derb-körnig, am Kopf aber erscheint es besonders angeschwollen, und womöglich noch härter zu sein. Duct. Wirsung. dilatiert, buchtig, mit fast milchig trüber Flüssigkeit gefüllt, die etwas schleimig eingedickt ist. Choledochus etwas kurz, durch Narbenschrumpfung an das Duodenum herangezogen. Mehrere Metastasen in beiden Leberlappen. Nieren mürbe; im Nierenbecken Blutungen. Im Uterus Schleimhautblutung. Keine Peritonitis. Diagnose: Ca. cap. pancr. Lebermetastasen, Dilatation der Gallengänge und Gallenblase. Endarteritis und Verfettungen, Myodegeneration und Fettdegeneration des Herzens. Multiple Blutungen.

Bemerkenswert ist der Befund einer milchigen, trüben, schleimig eingedickten Flüssigkeit im erweiterten Ductus Wirsungianus. Es ist diese Absonderung der entzündeten Schleimhaut der Pankreasgänge ein Ausdruck der Infektion des gestauten Pankreassekrets. Es wurde die Wichtigkeit dieser Sialangitis pancreatica ascendens für das Entstehen der chronischen Entzündung der Bauchspeicheldrüse, die sich hier vorfand, und die die Grundlage für das später zur Entwickelung kommende Carcinom abgegeben zu haben scheint, in einem vorigen Abschnitt erwähnt. Es ist dies kein seltener Befund; FERGUSON und MAYO ROBSON [1]) machten darauf aufmerksam, daß in den Fällen, wo der Ort der Verlegung des Ductus choledochus in der Nähe des Duodenums liegt, der Ductus Wirsungianus meist mitkomprimiert, und von der folgenden Infektion mitangegriffen wird, so daß man bei der Sektion meist im stande ist, bei Druck auf denselben Eiter aus ihm herauszupressen.

6) 22. Jan. 1900. K.-J. 279, Gustav L., 58 J. Anamnese: Seit $^1/_2$ Jahr Schmerzen in der Magengegend, leichte Abmagerung, starke Anämie; bald fühlte man einen beweglichen Tumor links oberhalb des Nabels, der sich langsam vergrößerte. Appetit dauernd gut, Stuhl regelmäßig, weich, auffallend hellbraun. Status: Sehr kachektisch anämischer Pat. Abdomen ziemlich weich, Leber etwas vergrößert, Gallenblase nicht fühlbar. Aufgeblähter Magen steht 2-Fingerbreit unter dem Rippenbogen, keine HCl, Milchsäure +. Unterhalb des Magens, zwischen l. Mammillar- und Parasternallinie ein überfaustgroßer, höckeriger, derber, nach der Tiefe zu fest fixierter, druckempfindlicher Tumor, über welchen das aufgeblähte Colon hinwegzieht. Vom Tumor gehen nach unten derbe, knotige Stränge aus. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Deutlicher Fettstuhl. Hämoglobin 60 Proz. Klinische Diagnose: Ca. pancr. inoperabile. Unoperiert entlassen. Sektion (Dr. EHRENFRIED, Berlin, 29. März 1900): „Allem Anschein nach ist das Ca. vom Pankreas entstanden. Pankreas und Colon transv. bildeten zusammen einen festen zerfallenen Tumor, Magen war noch nicht affiziert, dagegen zum Teil mit dem Tumor verwachsen. Pat. starb ziemlich plötzlich an Herzschwäche und Lungenödem."

---

1) Lancet, 28. Juli 1900, p. 237.

7) 25. Okt. 1900. K.-J. 2182, Friedrich F., 45 J. Anamnese: Ende März heftige Druckschmerzen im Epigastrium, genau in der Mittellinie, sich nach l. verbreiternd, unabhängig von den Mahlzeiten. Anfangs September im Verlauf von 3 Tagen Ikterus. Stuhl weiß, Urin braun. Von Juni bis September Abmagerung um 20 Pfd. Potus. Status: Abgemagerter Mann, starker Ikterus. Puls 80. Leib etwas aufgetrieben, weich, Leber 1-Querfinger unter dem Rippenbogen. Rand hart, stumpf. Oberfläche glatt. Stuhl ranzig, grauweiß, enthält Fettnadeln und Tropfen. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Rektal: Eine eben mit der Fingerkuppe erreichbare, tumorartige, verschiebliche Resistenz. Klinische Diagnose: Wahrscheinlich Tumorkompression des Choled. Operation (Czerny) 31. Okt.: Rektalschnitt 12 cm. Leber stark hyperämisch, gestaut, derb, ziemlich glatt. Gallenblase mittelvoll, durch das Duodenum überbrückende Adhäsionen fixiert. Gallenblase enthält pechartige Galle. Walnußgroße, grobhöckerige Geschwulst im Pankreaskopf, wahrscheinlich maligne. Derbe Drüsen im Abdomen, Cholecystoduodenostomie mit Knopf. Verlauf: Pat. erholt sich gut, Ikterus bekommt einen Stich ins Bräunliche und nimmt ab, Urin bleibt dunkel, Stuhl acholisch, vom 8. Tage ab nimmt der Ascites zu. Temperatur 38, Puls 128, Zunge trocken, 10. Nov. auf $3 \times 0{,}3$ Calomel, Stuhl mit frischem Blut gemengt. 11. Nov. Dilatation der Bauchwunde. Ablassen 1,3 l blutigen Ascites. Tamponade mit Ferripyringaze. Nachblutung. An Schwäche und Kollaps gestorben. Sektion: Abgemagerter Mann, hochgradiger Ikterus. Diffuse Peritonitis, Nieren getrübt. Darm enthält schwarze zersetzte Blutmassen, Gallenblasenanastomose dicht. Duct. choled. durchgängig, an der Vereinigung des Hepat. und Cyst. stark komprimiert und verengt, aber nicht verschlossen. Hepat. bedeutend erweitert. Cyst. fast rechtwinkelig abgeknickt. Wände des Cyst. und Chol. verdickt und granuliert. Keine Steine. Der komprimierende Tumor stellt das Pankreas dar. Eine umschriebene Neubildung, außer einer knopfförmigen submukösen, in der Nähe der Papille im Duodenum gelegenen Verdickung, ist nicht sicher nachzuweisen. Das Bindegewebe des ganzen Pankreas ist vermehrt. Duct. pancreat. ist nicht bis zur Papille zu verfolgen. Unterhalb der Stenose der Gallengänge erscheint das Pankreas sehr derb infiltriert; ob Ca. unsicher. Leber groß, derb. Perit. diff. Anatomische Diagnose: Peritonitis diffusa, Panc. indurativa, Stenosis ductt. choledochi et cystici, Ict. universalis, Cirrhosis hep., Nephritis parenchymatosa et interstitialis. Alte Blutungen im Darmkanal (Ca. Pankreas?). Mikroskopische Diagnose: Pankreaskopf zeigt Partien von infiltrierendem, retikulärem Carcinom mit gallertiger Degeneration. Großalveoläre Partien und skirrhöse Partien. Schwanz: mehr großalveoläres Ca. mit hochgradiger Bindegewebsneubildung. Choledochuswand ohne Epithel, stark verdickt und sklerosiert, nicht carcinomatös.

8) 15. Dez. 1900. K.-J. 2469, Katharina R., 39 J. Anamnese: Mit 20 Jahren heftige Koliken in der Nabelgegend, Erbrechen und Aufstoßen, 3mal ähnliche Anfälle, mit mehrjährigem Intervall. Niemals Ikterus. Jetzige Beschwerden: Seit dem Spätjahr auffallende Abmagerung, Magendrücken nach dem Essen, Leibschmerzen in der Nabelgegend, Obstipation. Status: Magere Frau. In der Magengegend, hauptsächlich in der Medianlinie, ein höckeriger, sehr derber Tumor, scheinbar der kleinen Kurvatur angehörig, in der Tiefe gelegen. Bei der Aufblähung des Magens zeigt sich ein kleiner Tumor der vorderen Wand, der der Aufblähung folgt, und ein zweiter größerer, anscheinend der hinteren Wand. Magen tief, nicht ver-

größert, HCl fehlt. Spuren Milchsäure. Unter dem Leberrand ein zungenförmiger, leicht druckempfindlicher Tumor. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Klinische Diagnose: Ca. ventriculi. Cholelithiasis? Operation (CZERNY): Linker Medianschnitt 10 cm. Tumor entspricht dem Pankreas, liegt hinter dem Magen, der tief steht. Der Tumor hat die Form des Pankreas in vergrößertem Maßstabe, ist uneben höckerig, an der Peripherie mit Drüsen besetzt, mit Mesocolon und Dünndarmmesenterium stark verwachsen, so daß die Exstirpation unmöglich gewesen wäre. Exstirpation einer Drüse dicht an der Plica duodeno-jejunalis, Gallenblase ohne Stein. Mikroskopischer Befund der Drüse: Carcinom. Verlauf: In den letzten 8 Tagen vor der Entlassung Bauchschmerzen, namentlich abends. 16. Jan. 1901 mit Bandage entlassen. Brief an den Arzt.

Carcinom eines Nebenpankreas.

9) 2. März 1901. K.-J. 539. Leopold B., 56 J. Anamnese: 1866 Syphilis. Bis Jan. 1900 gesund, damals wurde der Pat. auf Ikterus des Gesichtes aufmerksam gemacht, befand sich aber dabei wohl. Ikterus dauerte 7 Wochen, verschwand dann auf einige Wochen. Faeces dabei lehmfarbig, stinkend; danach stellte sich der Ikterus verstärkt wieder ein, nie Schmerzen, nie Erbrechen. Status: Mittlerer Ernährungszustand, dunkelgraugelber Ikterus. Puls 60. Leber 4 Finger breit unter Rippenbogen, derb. Etwas links vom r. Rande eine undeutliche Rauigkeit. Gallenblase nicht sicher palpabel. Stuhl grau, zuweilen ein wenig gefärbt. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Klinische Diagnose: Choledochusstein? Tumor der Gallenwege oder Pankreas? Operation (CZERNY): R. Rektalschnitt 12 cm. Leber stark vergrößert, glatt, derb. Gallenblase von adhärentem Netz bedeckt, walzenförmig, ziemlich groß, dünnwandig. Aspiration von 50 ccm Galle, kein Stein. Duct. choled. frei, Pankreaskopf derber, aber nicht so hart wie ein Skirrhus, enteneigroß, daneben einige Drüsen, der Palpation nach Pancreatitis chronica. Cholecystenterostomie mit Knopf wegen Adhärenz des Duodenum schwierig, wird verstärkt mit 5—6 LAMBERT-Nähten und mit Netz überzogen. Verlauf: Anfangs günstig. 11.—12. Nacht p. op. Puls 130, Temp. 38,8. Oeffnung der Wunde, kein Exsudat. Tamponade, feuchter Verband. Am nächsten Abend und am folgenden Tage wiederholte Darmblutungen. 13. Tag vorm. Kollaps, Analeptika. Abends gestorben. Sektion 20. März. Alle Organe stark ikterisch und stark faulig. Keine Peritonitis. Lunge und Herz o. B. Milz klein, weich. Nieren groß, glatt. Parenchym getrübt, blutreich. Gallenblase dickwandig, erweitert. Duct. cyst. erweitert, noch mehr der Choledochus. Einige maulbeerförmige Steine. An der Einmündungsstelle des Choledochus in das Duodenum quillt die Schleimhaut wulstig in das Lumen des Ductus vor; diese Stelle ist narbenartig derb, die Umgebung radiär-narbig. Pankreas ist sehr groß, steht zu dieser Narbe aber in keiner Beziehung. Leber groß, ikterisch. Gallenwege ziemlich erweitert, enthalten körnigen, schwarzen Gries. Im Darm von Mitte des Jejunum ab reichlich hämorrhagischer Inhalt. Quelle der Blutung nicht nachweisbar. Magenschleimhaut o. B. An r. unterer Magenwand, gleich neben der großen Kurvatur, etwa in der Medianlinie, ein prominentes, ovales, über bohnengroßes Knötchen; seine unter der Serosa gelegene Oberfläche zeigt lappigen (an Pankreas erinnernden) Bau; auf dem Durchschnitt scheint es in den äußeren Muscularisschichten zu liegen (Myom? versprengtes Pankreas?). Die Schleimhaut zeigt an der entsprechenden Stelle eine kleine Grube. Anatomische Diagnose: Icterus

universalis, carcinomatöse Narbenstenose der Pap. Vat. Dilatation der Gallenwege, Hypertrophie der Gallenblasenwand. Kleine Bilirubinsteine in der Gallenblase und in den Gallengängen der Leber. Hämorrhagien im Darm. Myodegeneratio cordis, Arteriosklerose. Nephritis parenchymatosa. Knötchen in der Magenwand. Mikroskopische Diagnose: An der Einmündungsstelle des Duct. choled. in das Duodenum ist das Epithel desquamiert, darunter bis zum Pankreas in derben bezw. carcinomatösem Gewebe, welches teils mehr skirrhös, teils mehr retikuliert ist, eingebettet. Ausgang vom Pankreas, Duodenum oder unterem Abschnitt des Choledochus fraglich. Der Knoten der Magenwand zeigt typische Pankreasgewebe, einzelne Acini dringen oft zwischen die Magenmuskulatur, wahrscheinlich versprengter Pankreaskeim. (Ca. Metastase?)

Dem Sektionsbefund nach scheint mir die Annahme eines Tumors eines Nebenpankreas am wahrscheinlichsten. Es kommen solche Pankreaskeime im oberen Darm versprengt ziemlich häufig vor — Tumoren dieser Mißbildungen sind unseres Wissens noch nicht beobachtet. Das Praparat zeigt einen skirrhösen Krebs, eine Form, die histologisch am meisten einem Pankreaskrebs ähnelte, doch stand der Tumor in keinerlei Verbindung mit dem Pankreas, so daß man selbst bei der Sektion und bei der nachträglichen mikroskopischen Untersuchung über seinen Ursprung unklar war. Der Knoten in der Magengegend war wohl sicher ein Nebenpankreas, ihn als Metastase eines Pankreascarcinoms aufzufassen, wäre sehr gezwungen, denn es wäre höchst merkwürdig, daß gerade die Magenwand, die überhaupt nur in seltenen Fällen, selbst bei ausgedehnter Versprengung von Metastasen, der Sitz eines Sekundärtumors ist, hier eine Metastase enthalten sollte, während der ganze übrige Körper frei war. Es wäre also das Vorhandensein eines Nebenpankreas anzunehmen; da diese Tumoren meist multipel auftreten, ist die Annahme eines zweiten Pankreaskeimes am Duodenum naheliegend, welcher dann das Ausgangsgewebe des Carcinoms gebildet hätte; in dieser Weise wäre das Vorkommen des pankreasähnlichen Krebses bei Freisein des Pankreas am ehesten zu erklären. Die Vergrößerung des Pankreas ist wohl als Pancreatitis chronica infolge des Verschlusses des Ductus pancreaticus anzusehen, die der cirrhotischen Lebervergrößerung nach Choledochusverschluß entspricht.

10) 26. Juni 1901. K.-J. 1411. Andreas E., 47 J. Anamnese: Vor $1^1/_2$ Jahr Meteorismus, starke Obstipation, seit $1^1/_4$ Jahr heftige Anfälle von Koliken, die in der Gallenblasengegend begannen und nach dem Rücken zu ausstrahlten, mit beschwerdefreien Intervallen. Nie Ikterus, nie Erbrechen. Stuhl gefärbt. Kein Fieber, aber unabhängig von den Anfällen öfters Schüttelfrost. Abmagerung von 52 Pfund. Status praesens: Großer abgemagerter Mann, ohne Ikterus. Leber, Milz nicht vergrößert. In der Gallenblasengegend ein über apfelgroßer, derber, grob-höckeriger, stark druckempfindlicher, respiratorisch verschieblicher Tumor. Bei Colonaufblähung bleibt der Tumor unbeeinflußt und hängt mit der Leber zusammen. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Klinische Diagnose: Cholelithiasis. Gallenblasenempyem? Malignität? Operation (Czerny): In der Narkose

rückt der Tumor über den Leberrand hinauf, Mesorektalschnitt 12 cm. Kleinfaustgroßer Tumor vom Colon transversum überlagert, nach oben von der Pars pyl. umgrenzt, entspricht dem Pankreaskopf und zieht das Colon transv. nach abwärts in Mitleidenschaft. Oberfläche des Tumors ist derb, kleinhöckerig, skirrhös, Leber glatt. Gallenblase unter ihrer Kante verborgen, mittelvoll, ohne Stein, bohnen- bis haselnußgroße Drüsen längs der Mesenterialgefäße. Duodenum ziemlich gut vom Tumor abgegrenzt. Anatomische Diagnose: Skirrhus pancr. inoperabilis. Verlauf: glatt. In der 3. Woche Entlassung nach Neuenahr. Bereits deutliche Kachexie. Später gestorben.

11) 6. Oktober 1903. K.-J. 2087. Margaretha K., 53 J. Anamnese: Seit Frühjahr Erbrechen, Obstipation, gürtelförmige Schmerzen im Unterleibe, in die r. Schulter ausstrahlend. Seit 4 Wochen Ikterus ohne Koliken. Brief des Arztes Dr. Bauer. R. Leberlappen reichte früher bis unter den Nabel, Gallenblase hart, deutlich zu tasten, in der letzten Zeit wird die Leber kleiner, Gallenblase weicher. Status: Mäßiger Ernährungszustand, deutlicher Ikterus, Abdomen weich, Leber 2 Finger breit über Nabel, Rand stumpf, in der Mammillarlinie apfelgroße, ziemlich derbe, druckempfindliche Resistenz. Deutliche Druckempfindlichkeit im Epigastrium oberhalb des Nabels. Stuhl acholisch. Klinische Diagnose: Choledochusstein? Ca.? 8. Okt. 1903 Operation: R. Pararektalschnitt. Gallenblase gedehnt, leicht mit Netz verwachsen. Aspiration von 200 ccm dicker Galle. Innerhalb (!) des Duodenum bis über die kleine Kurvatur reichend ein langer, derber, höckeriger Tumor, mit großer Wahrscheinlichkeit Pankreas. Keine Gallensteine. Cholecystojejunostomie mit Knopf. Verlauf: glatt. Ikterus verschwindet. 31. Okt. in gutem Befinden entlassen. Bericht des Arztes Dr. Bauer. 25. Febr. 1904 plötzlich unter starken Schmerzen Ikterus, starke Leberschwellung, Erbrechen, Diarrhöe. Urin enthält Eiweiß. Anfang März werden einige Knötchen in der Leber fühlbar, das Erbrechen läßt nach. Ikterus und Lebervergrößerung nehmen zu. Die Knoten werden größer und zahlreicher. Am 28. März unter großer Kachexie gestorben.

12) 25. Febr. 1904. K.-J. 531. Johann M., 47 J. Anamnese: Vor 10 Jahren Magendrücken und Erbrechen ohne Blutung. Zustand schwankend bis Jan. 1903, damals im Anschluß an Magenspülung heftige Blutung. Operation im Spital Ludwigshafen Juli 1903 ergab Pankreascarcinom. Seitdem Erbrechen, Abmagerung, heftige Schmerzen im Abdomen. Status: Stark abgemagerter anämischer Pat. Hautfarbe graugelb, kein deutlicher Ikterus. Leber 3 Finger unter Rippenbogen, gewulstet, derb, höckerig. Zwischen Processus xiphoides und Nabel eine eingezogene, mit über faustgroßen, von der Leber nicht abgrenzbaren Tumoren verwachsene Narbe. Mesogastrium sehr druckempfindlich. Keine Operation. Klinisch war Ca. ventr. diagnostiziert worden.

13) 22. Nov. 1904. K.-J. 2394. Michel S., 49 J. Anamnese: Anfangs Sept. 1904 galliges Erbrechen, meist kurz nach dem Essen. Koliken unter dem r. Rippenbogen, oberhalb des Nabels. Obstipation. Stuhl gefärbt. Seit 6 Wochen Durchfall. Seit 14 Tagen allmählich zunehmender Ikterus. Status praesens: Abgemagerter Mann, leichter Ikterus. Abdomen unten etwas aufgetrieben, oberhalb des Nabels in der Mittellinie, gegen den r. Rippenbogen zu reichend, hühnereigroße, druckschmerzhafte, höckerige, respiratorisch bewegliche Resistenz. Leber nicht vergrößert. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Magen erweitert, keine HCl. Milchsäure +.

Stuhl normal. Klinische Diagnose: Ca. pylori. Operation (Arnsperger): 26. Nov. Medianschnitt 12 cm. Hinter dem Magen ein über faustgroßer, höckeriger, derber Tumor, augenscheinlich Cap. pancr. Magen frei. Gallenwege nicht erheblich dilatiert. Venen des Mesocolons und des Mesenteriums bis zu Kleinfingerdicke ausgedehnt, kein Ascites, keine Drüsen. Gastroenterostomie, Knopf. Anatomische Diagnose: Ca. pancreat. Stenosis des Duodenums und der Gallenwege. Verlauf: glatt. Kachexie und Ikterus nehmen zu. 22. Tag entlassen. Der Art, Dr. Schwan, berichtet: Am 13. Febr. 1905 an Krebskachexie und Leberinsufficienz gestorben. Hochgradiger Ikterus. Leber vergrößert, Tumor wurde sichtlich größer. Appetit bis zuletzt leidlich gut.

Unter den vorliegenden 13 Fällen befinden sich 10 Männer und 3 Frauen im Alter von 35—58 Jahren; im Gegensatz zur Pancreatitis chronica überwiegen hier die männlichen Patienten. Bei 4 (Fälle 1, 3, 5, 7) der zur klinischen Sektion gekommenen Patienten fanden sich neben dem Carcinom cirrhotische Prozesse in der Drüse vor; hiernach würde der Pankreaskrebs in ätiologischem Zusammenhang mit der chronischen Entzündung der Drüse zu stehen scheinen.

Anamnestisch fällt die relativ kurze Dauer der Beschwerden auf; bei 10 der 13 Fälle datieren die ersten Krankheitserscheinungen 2 bis 9 Monate zurück, im Mittel eine Krankheitsdauer von 5 Monaten, bei den übrigen 3 Fällen liegen die ersten Anfänge der Krankheit 1 bis 2 Jahre zurück, darunter der Fall 9 (Carcinom eines Nebenpankreas).

Gallensteine fehlen in 8 der Fälle, waren in 2 vorhanden, Angaben fehlen bei 3 Fällen. Bei 2 der Fälle, in denen keine Gallensteine bei der Operation bezw. bei der Obduktion mehr nachzuweisen waren, ließ sich eine überstandene Cholelithiasis aus dem Zustande der Gallenblase annehmen. Die Gallenblase war in 5 Fällen prall gefüllt, in 3 mittelvoll, in 2 Fällen nicht dilatiert, in einem Falle fehlen die Angaben; in 6 Fällen konnte sie als großer Tumor palpiert werden und wurde richtig erkannt; in einem Falle wurde der Pankreastumor als Gallenblase gedeutet, nicht palpabel war sie in 5 Fällen, in einem Falle war der Palpationsbefund zweifelhaft. Bei den meisten Patienten bestand also das Courvoisier-Terriersche Symptom zu Recht, erlangt aber keineswegs eine Regelmäßigkeit. Stark adhärent war die Gallenblase bei den 11 operierten Kranken bloß in 3 Fällen, sie wäre also bei Carcinom in etwa einem Viertel, bei der Pancreatitis chronica dagegen in ca. der Hälfte aller Fälle adhärent gefunden, so daß die Behauptung Mayo Robsons, daß die Adhäsionen bei der chronischen Pancreatitis sich häufiger als bei dem Carcinom vorfinden, an der Hand unseres Materials bestätigt zu werden scheint. Die Leber war bei 3 Patienten normal, bei 10 vergrößert. Bei diesen 10 Patienten war in 8 Fällen Ikterus vorhanden, außerdem noch in einem Falle ohne Lebervergrößerung, fehlte bei 4 Patienten. 11 der Patienten zeigten auffallend starke Abmagerung und sämtliche Kachexie.

Ein Tumor, der dem Pankreas entsprach, wurde in 6 Fällen palpiert. Im Falle 7 wurde per rectum, eben mit der Fingerkuppe erreichbar, eine Geschwulst gefühlt, währenddem man von außen nichts Abnormes zu palpieren vermochte. In letzterem Fall wird die Geschwulst wohl aus Drüsen bestanden haben, denn daß man per rectum hoch genug hinaufgelangen konnte, um selbst bei starkem Eindrücken ein in normaler Höhe gelegenes Pankreas zu fühlen, ist fast ausgeschlossen. Das Pankreas liegt, auch bei stärkstem Eindrücken der Analgegend, 18 bis 20 cm vom After entfernt; es wäre also selbst eine sehr tief gelegene oder eine sehr stark vergrößerte Drüse kaum auf dem Rektalwege zu tasten. Das Pankreas wurde in diesem Fall bei der Operation auch nicht stark vergrößert gefunden.

Ascites, auf den Mayo Robson und Andere diagnostischen Wert legen, war in keinem Fall vorhanden; er tritt jedenfalls verhältnismäßig spät auf; in den meisten Fällen erst viel später als der Ikterus, was auch durch die anatomischen Beziehungen zwischen Pankreas und Choledochus einerseits, Pankreas und Vena cava, Vena portae und Venae mesentericae andererseits verständlich wird. Währenddem der Pankreaskopf in den meisten Fällen den Choledochus völlig umgibt, vereinigen sich die großen Leibesvenen erst hinter dem Drüsenhalse zur Pfortader. Die überwiegende Mehrzahl der Geschwülste betrifft aber gerade den Pankreaskopf, so daß selbst eine kleine Geschwulst, namentlich wenn sie mit schrumpfenden Prozessen einhergeht, den Choledochus schon frühzeitig verschließen kann, wird aber beträchtliche Fortschritte gemacht haben müssen, bevor sie den Hals der Drüse erreicht und zum Stauungsascites geführt hat.

Auffallend ist die starke Neigung zur Hämorrhagie, die bei 6 der 13 Patienten vorhanden war, und sich teils vor, teils nach der Operation als diffuse Magen- und Darmblutungen, Nasenblutungen, hämorrhagisch-seröse Ergüsse, Petechien an der äußeren Haut und an den inneren serösen Häuten äußerte. Es ist diese hämorrhagische Diathese bei Pankreaskrankheiten — nicht nur bei Carcinom, sondern auch bei anderen Affektionen, wie schon vorhin erwähnt wurde[1]) — sehr ausgesprochen; und eigentlich häufiger und stärker, als man es bei einer bloßen, auf einer Cholämie beruhenden hämorrhagischen Diathese, zu erwarten hätte, so daß sie nicht nur vom operativen, sondern auch vom diagnostischen Standpunkte beachtenswert erscheint, und man vielleicht hoffen dürfte, in einer veränderten Blutbeschaffenheit das schon lang erwünschte, für Pankreaskrankheiten spezifische Zeichen zu finden.

Diabetes fehlt bei sämtlichen Fällen, kommt auch bei Carcinom selten vor, da selbst das carcinomatös entartete Parenchym scheinbar genügend, um vor dieser Erscheinung zu schützen, funktioniert.

1) cf. p. 37.

Die Diagnose „Choledochusverschluß, Kompression durch einen Tumor", welche, obwohl keine genaue, eine richtige ist, wurde in unseren Fällen 7mal gestellt, 1mal wurde, ohne den näheren Sitz des Leidens zu spezifizieren, „Cholelithiasis, maligner Tumor der Gallenwege" diagnostiziert. 3mal wurde Carcinoma ventriculi, 1mal mit Uebergreifen auf die Gallenwege, 1mal mit nebenbei bestehender Cholelithiasis diagnostiziert, 1mal blieb die Diagnose unentschieden, 1mal wurde das Carcinoma pancreatis als solches erkannt. Es ist dieses ein Mangel an Genauigkeit, der noch viel zu wünschen übrig läßt, doch ist heute noch gerade das Pankreascarcinom eines der am schwersten zu diagnostizierenden Leiden, so daß man bis auf das Erfinden weiterer Hilfsmittel sich in den meisten Fällen mit der obigen Diagnose „Choledochusverschluß durch Kompression" wird begnügen müssen. Diabetes fehlt fast stets. Fettstühle sind bei Vorhandensein von Ikterus, ohne die genaueste und sehr mühsame quantitative Stuhlanalyse kein für Pankreaserkrankungen zu verwertendes Zeichen. Durch einen palpabeln Tumor wird man wohl öfters in der Lage sein, einen starken Verdacht auf das Pankreas zu schöpfen, aber bisher einen anderen Tumor der naheliegenden Organe — Drüsen, Darm, benachbarte Gallenwege — mit Sicherheit auszuschließen nicht im stande sein.

Um so bedauerlicher sind unsere diagnostischen Mängel, da sie es gerade sind, die uns noch zu einer operativen Therapie verleiten. Von meiner Statistik habe ich 4 Fälle, bei dem Pankreascarcinom diagnostiziert wurde, die aber nicht operiert wurden, ausgeschlossen, da mir keine Sektionsprotokolle oder Berichte über den weiteren Verlauf der Krankheit, welche die Diagnose sicherstellten, zugänglich waren.

Bei den 13 oben angeführten Fällen wurde ausgeführt:

Keine Operation:	2 Fälle.
Probelaparotomie:	2 Fälle, beide glatter Verlauf, 17. und 29. Tag entlassen.
Gastroenterostom. post. Knopf (weg. Pyloruskompression):	2 Fälle, beide verliefen glatt, 25. und 22. Tag entlassen. 1. gestorben 2 Monate p. op. 2. gestorben $2^1/_2$ Monate p. op.
Cholecystostomie:	2 Fälle, 1 glatter Verlauf, 25. Tag entlassen. 4 Monate p. op. gestorben. 1 6 Stunden p. op. an Magendarmblutung gestorben.
Cholecystenterostomie:	5 Fälle, erholt haben sich 2; 1. 18 Tage p. op. an hämorrhagischer Diathese gestorben, 1 nach 5 Monaten gestorben. An der Operation starben 3, 1 7. Tag p. op., 1 12. Tag p. op. an Magendarmblutung, 1 12. Tag Peritonitis p. op.

In den allermeisten Fällen wird das Pankreascarcinom der chirurgischen Therapie ein aussichtsloser Gegenstand bleiben, wohl noch für

Jahre hinaus. Der Pankreaskrebs ist gewöhnlich ein Skirrhus und geht mit ausgedehnter Schrumpfung und mit Hereinziehung der Umgebung einher, so daß die Resektion eines krebsig entarteten Pankreaskopfes — schon an der nicht entarteten Drüse, wegen der unmittelbaren Nachbarschaft der großen Gefäße, ein äußerst gefährlicher Eingriff — bei dem Vorhandensein irgend welcher ausgiebigeren Verwachsungen zur Unmöglichkeit wird.

Resektionen des Körpers und des Schwanzteiles sind nicht so schwierig, sind auch schon ausgeführt worden, doch sind diese Teile nur in seltenen Fällen Sitz der Neubildung. Vor allem wäre hier ein auf funktioneller Schädigung der Drüse beruhendes diagnostisches Zeichen zu suchen, welches die krankhaften Prozesse schon in ihrem Anfang der Erkenntnis zugängig machen würde, da die Resektion einer krebsigen Drüse nur im Anfang der Erkrankung irgend eine Aussicht auf Rezidivfreiheit darbieten könnte. Wenn wir also heutzutage einen malignen Pankreastumor zu erkennen vermögen, was meist durch die Palpation geschieht, so ist er schon zu einer solchen Größe angewachsen, es sind seine Fortschritte auf die Umgebung solche ausgiebige, daß selbst, wenn die eigentliche Drüse noch so weit unbeteiligt ist, daß hier ein Operieren im Gesunden noch möglich wäre, eine radikale Entfernung von allem Erkrankten doch nicht mehr möglich ist. Die großen Gefäße sind umwachsen, bevor wir den Tumor fühlen können, oder es sitzt eine kleine Geschwulst im Pankreaskopf, und erst multiple Leber- oder Lymphdrüsenmetastasen machen auf das Bestehen einer malignen Neubildung aufmerksam. Die Scirrhi machen verhältnismäßig spät Metastasen, bieten jedoch wegen ausgiebiger Schrumpfung und Adhäsionsbildung eine bezüglich Lokalrezidiv ungünstige Prognose; die meist umschriebeneren, mehr markigen Tumoren sind an und für sich leichter exstirpabel, führen aber frühzeitig zu Metastasen.

Es wäre also hiernach das Carcinom des Pankreas von einer chirurgischen Therapie auszuschließen; selbst die palliativen Eingriffe zur Linderung des Ikterus — Cholecystostomie und Cholecystenterostomie — geben unbefriedigende Resultate. Die Lebensdauer der operierten Kranken ist, selbst bei überstandener Operation, wegen der Kachexie, die bei keinem anderen Krebs so rasche Fortschritte zu machen scheint, eine sehr kurze; die meisten Patienten gelangen aber in einem so entkräfteten Zustand zur Operation, daß nur etwa die Hälfte sich von dem Eingriff überhaupt erholt, während die andere Hälfte den unmittelbaren Folgen der Operation — gewöhnlich den von der hämorrhagischen Diathese herrührenden Störungen — unterliegt.

Es wäre also der theoretische Standpunkt: — Bei Pankreaskrebs keine Operation. In der Praxis aber liegen die Dinge meist anders. Wegen der Unsicherheit der Diagnose — es handelt sich meist um die Differentialdiagnose zwischen Choledochusobstruktion durch andere

Ursachen, Stein und insbesondere Pancreatitis chronica — dürfen wir dem Kranken, dessen Leben, auch wenn sich bei der Operation Krebs vorfindet, wir doch nur um ein geringes kürzen, die Heilungschancen, die bei der Möglichkeit des Bestehens einer Pancreatitis chronica immer noch vorhanden sind, nicht versagen. Praktisch wäre die Indikation zu präzisieren: Kontraindiziert ist jeder operative Eingriff bei sicherem Carcinom [Lebermetastasen[1])]. Bei der Möglichkeit des Bestehens einer Pancreatitis chronica, oder sonstwie gutartiger Kompression des Choledochus, ist die Probelaparotomie indiziert; läßt nach der Eröffnung des Bauches der anatomische Befund auch nur die Möglichkeit einer Pancreatitis chronica bestehen, so ist die Galle entweder nach außen oder nach dem Darm zu abzuleiten.

Selbst vergrößerte Lymphdrüsen sind kein sicheres Zeichen eines Pankreascarcinoms; Drüsenvergrößerungen werden gewöhnlich auch bei der chronischen Entzündung konstatiert, bloß sind die Drüsen hierbei meist weicher als die carcinomatös entarteten. Durch die Erfahrungen von Riedel und Anderen sehen wir, wie schwierig die Differentialdiagnose, selbst intra operationem, sein kann, so daß wir wohl öfters durch eine Operation das Leben eines sowieso zum Tode verurteilten Krebskranken um einiges verkürzen werden, um dem an einer chronisch-entzündlichen Affektion Leidenden durch den chirurgischen Eingriff das Leben und die Gesundheit wiederzuschenken.

Die größte Gefahr bei der Operation bildet die Neigung zur Blutung; mit Rücksicht hierauf wäre allen operativ zu behandelnden Kranken nach dem Vorschlage Mayo Robsons Calcium chloratum innerlich zu verabreichen, um die Gerinnungsfähigkeit des Blutes zu steigern. Es verabreicht dieser Autor 24—48 Stunden vor der Operation 20 Gran (1,2 g) Calc. chlor. 3mal täglich und für die folgenden 24 bis 48 Stunden 3mal 60 Gran (3,6 g). Dieses Mittel scheint von wirklichem Nutzen zu sein. Mayo Robson beschreibt 3 Fälle von Pancreatitis chronica, bei denen diffuse Blutungen 3—6 Tage p. op. auftraten, die auf Gaben von Calc. chlor. aufhörten[2]).

Metastatische und übergreifende Tumoren.

1) 8. Mai 1900. K.-J. 1019 und 1440, Elisabeth U., 76 J. Lymphosarcoma mandibulae. Anamnese: Seit April 1900 allmählich zunehmende Geschwulst am Nasenflügel; im Laufe von 2 Wochen zahlreiche Metastasen. Status: Mai 1900. Aeußerst abgemagert, großer Tumor der Oberkiefer-

---

1) Durch Ascites läßt sich die Möglichkeit einer Pancreatis chronica nicht ausschließen, da das Exsudat durch einfache sklerotische Kompression der großen Leibesvenen verursacht werden kann.

2) Lancet, 19. März 1904, p. 778.

gegend. Abdomen meteoristisch. Ascites. Keine Resistenz. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Wiedereintritt September 1900. Leber 1—2 Finger unter dem Rippenbogen. Temperatur 34,2. 28. Sept. an Kachexie gestorben. Sektion: Lymphosarkom der Oberkiefergegend, mit multiplen Metastasen, in der Bauchhöhle 500 ccm sehr getrübter gelblicher Flüssigkeit, aus der sich bei längerem Stehen ein reichlicher, weiß gefärbter Niederschlag sedimentiert. Uebrige Körperhöhlen ohne Exsudat. Faustgroßer, weicher Tumor; innen an verschiedenen Stellen käsig erweicht, die Flexura coli sin., den ösophagealen Teil der Curv. major, und die Cauda pancr. einschließend.

2) 21. Dez. 1903. K.-J. 2572 und 1904, K.-J. 126, Wilhelm A. Lymphosarkom des Pharynx. Anamnese: Seit 1 Jahr Verstopfung des rechten Nasenganges. Status: Beide Rachentonsillen geschwollen. Tonsillotomie der r. Tonsille. Wiedereintritt: Ganze Nasenhöhle von weichen Tumoren ausgefüllt. Halsdrüsen. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Sektion: Metastasen im Gehirn und Mediastinum. Am Pankreaskopf und in der Substanz desselben, weißlicher Knoten.

3) 1901. K.-J. 459 und 2049, Georg R., 63 J. Anamnese: Seit Anfang Februar wegen Blasenkrampf, Prostatahypertrophie und Cystitis in Behandlung. Während der zweiten Behandlung im September langsam auftretender, starker Ikterus, ohne nachweisbare Ursache. 25. Sept. Operation: Cholecystostomie. Gallenblase und Choledochus stark erweitert. Es wird ein Stückchen zur Untersuchung exstirpiert. Neigung zur Blutung. Am 4. Tage Zeichen von Peritonitis, am 36. Tage gestorben. Diagnose: Ikterus durch Pancr. chronica (maligner Tumor?). Sektionsprotokoll: Wenig abgemagerte Leiche. Starker Ikterus. Keine Peritonitis. Kein Ascites. Milz septisch, weich. Nieren ikterisch, getrübt. Gallenblase stark ausgedeht, frei von ihrer Unterlage. Choledochus erweitert, hepaticuswärts und darmwärts sondierbar, an der Pap. Vat. merklicher Widerstand durch walnußgroße Tumormassen, die unter der Duodenalschleimhaut gegen das Cap. pancr. hin sitzen. Körper und Schwanz des Pankreas o. B., ebenso die entsprechenden Strecken des Duct. pancr.; gegen seine Mündung ist letzterer vom Tumor vollständig abgesperrt, Bursa retrogastrica zeigt talergroße Geschwüre. Harnblase entzündet. Divertikel, an dessen Ausgang Papillom (ein zweites an gegenüberliegender Stelle). Diagnose: Tumor malignus cap. pancr. Atresia Duct. Wirsung. Ulceratio cap. pancr. gegen die Bursa retrogastr., Ict. univers. Mikroskopische Diagnose: Diffuses papilläres Blasencarcinom. Metastase im Cap. pancr.

4) 17. Mai 1902. K.-J. 1059, Nicolaus B., 30 J. Anamnese: Seit Kindheit Obstipation. Seit 3 Monaten Magen- und Leibschmerzen, nicht kolikartig. Ikterus. Grauer Stuhl, dunkler Urin. Kein Erbrechen, starke Abmagerung. Status: Sehr abgemagerter Pat. Haut im Gesicht graugelb, sonst tief orangegelb. Geringer Ascites. Leber stark vergrößert. Fragliche, nicht schmerzhafte Resistenz in der Gallenblasengegend. Urin Spur von Albumen, kein Zucker, Stuhl ganz acholisch. Operation: 15—20 cm innerer Rektalschnitt. 3—4 l gelben Ascites. Gallenblase stark geschrumpft, Kuppe tumorartig. Gallengänge durch Drüsen am Leberhilus vollständig komprimiert. Pankreaskopf in 2-faustgroße Tumormasse umgewandelt. Jodoformgazetampon. Cholecystostomie. Diagnose: Ca. pancr. mit Drüsenmetastasen. Verlauf: 2. Tag an Herzschwäche gestorben. Sektion: Starker Ikterus. Oedem der unteren Körperhälfte. Pap. Vat. durch-

gängig. Einige Centimeter oberhalb derselben ist der Choledochus gerade nach seiner Vereinigung mit dem Cysticus durch Tumormassen komprimiert. Höher oben sind Duct. cyst. und Hepat. frei. Gallenblasenwand von Tumormassen durchsetzt. Leber weich, trübe, ohne Metastasen. Tumor am Choledochus bildet an der Wirbelsäule einen über faustgroßen Tumor, und geht ohne scharfe Grenze in die Pankreassubstanz über. Duct. Wirs. erhalten und frei. Die Geschwulstmassen sind ziemlich derb, zeigen eine weiße, markige Schnittfläche. Portale Lymphdrüsen. Anatomische Diagnose: Maligner Tumor (Pankreas? Gallenblase?). Hauptmasse am Cap. pancr. und an den retroperitonealen Lymphdrüsen. Duct. choledochus komprimiert. Vena cava und Aorta umwachsen. Tumor der Gallenblasenwand. Metastasen an Peritoneum, Pleura, Lunge, Mediastinum und retroperitoneale Lymphdrüsen. Ascites und beiderseitige Pleuritis haemorrhagica. Hepatitis und Nephritis parenchymatosa. Ikterus. Subperikardiale Hämorrhagien. Mikroskopische Diagnose: Retikulärer gallertiger Tumor der Gallenblasenwand. Infiltrierender gallertiger Tumor im Pankreas. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Primäres Gallenblasencarcinom.

5) 4. Juni 1902. K.-J. 1216, Maria S., 47 J. Anamnese: 1887 und 1889 Abortus. In früheren Jahren öfters Schmerzen und Druckempfindlichkeit in Magen- und Lebergegend, ohne Ikterus. April 1901 Fieber und Krämpfe in der Oberbauchgegend, in Rücken und Hüfte ausstrahlend, 14 Tage lang alle 2—3 Tage auftretend, 1 Stunde lang anhaltend. Einige Tage später Ikterus. Auf Behandlung in 3 Wochen gebessert. März 1902 heftiger Magenkrampf mit Schüttelfrost. Stuhl weiß, Urin braun. Status: Große abgemagerte Frau, schwarzgelber allgemeiner Ikterus. Zunge belegt, Puls regelmäßig, 66. Abdomen schlaff. Leber unter dem Nabel, Rand derb, eingefurcht, gewulstet. Oberfläche nicht grobhöckerig. In der Mammillarlinie walnußgroße, sehr harte, glatte Gallenblase. Milz vergrößert, gut palpabel. Urin dunkel, etwas Albumen, kein Zucker, viel Gallenfarbstoff. Kein Ascites, keine Oedeme. Temperatur normal. Stuhl auf Ricinus ganz acholisch. Klinische Diagnose: Cholelithiasis, Choledochusstein. Carcinom der Gallenblase? Operation (Czerny): 10 cm r. Extramedianschnitt über der Gallenblase. Leber sehr hart, gegen das Lig. suspens. mit erweiterten Lymphgefäßen und Gallengängen bedeckt. Gallenblase derb, hart, Wand 1 cm dick. Rötlicher eiteriger Inhalt. Schleimhaut gewuchert und gerötet. Unterfläche von Gallenblase und Leber mit Colon transv., Netz und Pylorus verwachsen. Strangförmige isolierte Verhärtung der Gallengänge. Pankreaskopf verdickt, ob chronische Pancreatitis, Pericholedochitis oder Carcinoma ist nicht festzustellen. Steine werden durch die Härte nicht gefühlt. Cholecystostomie. Verlauf: 1. Tag schwer kollabiert. Auf Kampfer und Kochsalz besser. Keine Galle durch das Röhrchen. Puls hebt sich vom 2. Tage. Schwäche nimmt aber zu. Am 7. Tage von Angehörigen in desolatem Zustande abgeholt. Anatomische Diagnose: Carcinom der Gallenblase.

6) 5. Februar 1903. K.-J. 439, Frau Katharina S., 54 J. Anamnese: Vor 16 Jahren Schmerzanfälle im Epigastrium nach dem l. Hypochondrium ausstrahlend, mit galligem Erbrechen. Dauer $^1/_2$ Jahr. Ende 1902 galliges Erbrechen und Schmerzen im l. Hypochondrium. Seit 14 Tagen Ikterus. Stuhl grau, angehalten, Urin dunkel. Seit Mitte Januar eiförmige glatte Geschwulst der Lebergegend. Seit Jahren Obstip. chronica. Status: Kachektische Frau, starker Ikterus. Virchowsche Drüse. Leber nicht vergrößert. Dicht unter dem Proc. xiph. haselnußgroßer, stark druckempfind-

licher, respiratorisch beweglicher Knoten. In der Gallenblasengegend faustgroße, glatte, prall-elastische Resistenz. Lateral derselben ist der Leberrand hart und höckerig. Vom Bauch ist nur das l. Epigastrium druckschmerzhaft. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Klinische Diagnose: Ca. ventriculi, Lebermetastase. Operation (CZERNY): Rechter Extramedianschnitt, 15 cm. Gallenblase prall, enthält eiterigen Schleim, Steine, ist schwartig, mit Choledochus und Duodenum verwachsen. Wird wegen Verdacht auf Malignität exstirpiert. Choledochus fingerdick. Eigroßer, derber, höckeriger Tumor im Pankreaskopf. Choledocho-Duodenostomie. Gastroenterostomia post. Knopf. An der exstirpierten Gallenblase ein talergroßes, derbes Infiltrat, längs des Cysticus bis zum Choledochus sich erstreckend. Anatomische Diagnose: Primäres Gallenblasencarcinom mit Metastase im Pankreaskopf. Verlauf: 8. Tag Nachblutung. Eröffnung der Bauchhöhle, $1^1/_2$ l frisches Blut. Tampon. Kurz darauf gestorben. Sektion: Hilusdrüsen, auch am Milzhilus. Dünndarmschleimhaut gerötet und geschwellt, leicht gekörnt. Zahlreiche Lebermetastasen. Derber Tumor im Pankreaskopf. Duct. pancr. erscheint oberhalb der Choledocho-Duodenostomie wie verlegt, ist nicht erweitert, bis zur Cauda sondierbar. Das Pankreas wölbt sich ins Duodenum stark vor. Anatomische Diagnose: Metastatisches Carcinom am Pankreaskopf. Mikroskopische Diagnose: Drüsencarcinom der Gallenblase.

In dieser Gruppe habe ich 23 Fälle von metastatischen und übergreifenden Tumoren des Pankreas zusammengefaßt, es kommen noch hierzu 4 Fälle von mit dem Pankreas verwachsenem Magenkrebs, die wegen des bei der Sektion erhobenen Befundes von Fettnekrose unter akuter Entzündung angeführt worden sind: zusammen also 27 Fälle.

Bloß bei 5 Fällen bestanden Symptome, die irgendwelche Vermutung eines Pankreasleidens hätten aufkommen lassen können; der erste war der Fall 7[1]), wo die Schmerzen, die gegen den Rücken und die Schulter zu ausstrahlten, und die Druckempfindlichkeit der linken oberen Lendengegend ein gegen die Wirbelsäule zu verwachsenes Ca. ventriculi richtig erkennen ließen; die anderen waren Fall 3—6, bei denen der Ikterus an eine Tumorkompression des Choledochus hätte denken lassen können; bei Fall 4 und 5 wird graue Hautfarbe besonders notiert.

Die Verbreitung geschah in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf dem Lymphwege; in 2 Fällen handelte es sich um Metastasen eines am Kopf gelegenen Lymphosarkoms, auch hier erscheint die Verbreitung auf dem Blutwege wenig wahrscheinlich; beim Fall 1 saß die große Metastase im Netz, verbreitete sich per continuitatem auf Magen, Colon und Pankreas; im Fall 2 saß die Metastase an und im Pankreaskopf, so daß die Annahme einer am Cap. pancr. gelegenen Lymphdrüsenmetastase, die sich erst sekundär auf die Pankreassubstanz erstreckte, nicht unwahrscheinlich erscheint. Der einzige Fall, bei dem wir die Verschleppung der carcinomatösen Elemente auf dem Blutwege mit

1) Cf. weiter unten die Krankengeschichte.

Sicherheit annehmen dürfen, ist Fall 3, bei dem es sich um die Metastase eines Blasencarcinoms handelt, welche sogar bei der Sektion noch als primärer Pankreaskrebs angesehen wurde, und wo erst das Mikroskop die Sachlage aufklärte. In 3 Fällen handelte es sich um primären Gallenblasenkrebs. Diese Fälle habe ich etwas ausführlicher wiedergegeben, da sie zeigen, wie schwer es ist, selbst nach der Operation, und oft noch nach der Autopsie, den Ursprung der am Duodenum, Pankreas oder tieferen Gallenwegen gelegenen Geschwülste festzustellen, und auf eins oder das andere dieser Organe zu beschränken.

Bei den übrigen 21 Fällen handelt es sich um Komplikationen seitens des Pankreas bei Ca. ventriculi.

Ich möchte bloß eine der bezüglichen Krankengeschichten wiedergeben, da dieses der einzige Fall ist, bei dem auf die Mitbeteiligung des Pankreas zu beziehende Erscheinungen hervortraten, und da auch die Operation, bei der eine Resectio pancreatis ausgeführt wurde, von Interesse sein dürfte.

7) 22. Juli 1904. K.-J. 1610, Friedrich D., 51 J. Anamnese: Seit einem Jahre Magenbeschwerden und Schmerzen im Rücken, in der Schulterblattgegend. Seit Dezember 1903 Würgen und Brechen, hie und da Blut. Blutstuhl. Heftige Schmerzen in der linken Seite, hauptsächlich im Rücken und unter dem linken Rippenbogen, mehr drückend wie kolikartig, namentlich abends. Selten Schmerzen in der Magengegend. Status: Anämischer, kachektischer Mann. Abdomen eingesunken, in der Milzgegend und links hinten, neben Brust- und Lendenwirbelsäule mäßiger Druckschmerz. Im Epigastrium unter dem linken Rippenbogen scharfer, glatter Rand einer bei der Atmung verschieblichen Resistenz. Unter dieser fühlt man allmählich eine zweite, leicht druckempfindliche, undeutlich runde Resistenz. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Andauernde Schmerzen im Rücken, links hinten. Klinische Diagnose: Ca. ventr. mit Verwachsungen gegen die Wirbelsäule. Operation (Czerny): Linker Hypochondralschnitt. An der kleinen Kurvatur ein handbreiter Carcinomstreifen um die ganze Peripherie des Sanduhrmagens, der bloß 3—4-Fingerbreit an der Cardia und am Pylorus freiläßt, und die Schwanzhälfte des Pankreas ganz einnimmt. Lösung des kleinen Netzes an der Cardia. Vorziehen des Magens, Ablösung des Colon transv. bis an die Flexura lien. mit handbreiter Resektion des Mesocolons und 18 cm Colon. Colonanastomose End zu End mit Knopfnähten, Pankreasschwanz abgeklemmt und durchschnitten. Vom Magen mehr als das mittlere $^3/_4$ reseziert, Cardiojejunostomie mit Knopf. Pankreaswunde wird mit feinen Seidennähten überdeckt. Die Milz blieb am Fundus hängen, wurde exstirpiert. Pankreaswunde mit steriler Gaze tamponiert. Das resezierte Pankreasstück ist 8 cm lang, auffallend derb, auf der Schnittfläche ohne makroskopische Besonderheiten. Verlauf: Anfangs stark kollabiert, dann Erholung. Täglich 2×1 l Kochsalz. Gestorben an Herzschwäche, ohne peritonitische Erscheinungen in der Nacht vom 2. bis 3. Tage. Sektion: Keine Peritonitis, Murphy-Knopf und Colonnaht vollkommen sufficient. Es hatte sich eine Jejunumschlinge durch den Mesocolonschlitz gedrängt und war stark geknickt. Es lag daran, daß der Mesocolonschlitz nicht, wie üblich, am Murphy-Knopf fixiert war.

Die übrigen Patienten boten keine auf das Pankreas zu beziehenden Symptome dar. Bei 19 dieser Fälle lagen direkte Verwachsungen des krebsigen Magens mit dem Pankreas vor, davon zeigten 6 nach der Operation Pankreasfisteln; bei den zwei übrigen bildeten sich ebenfalls Fisteln, aber ohne daß das Carcinom auf das Pankreas übergegangen war[1]). Bei einem dieser Patienten fand man erst nachträglich, bei einer 2. Operation Metastasen im Pankreaskopf. Echt carcinomatöse Verwachsungen werden es wohl in den wenigsten Fällen gewesen sein, denn die Adhäsionsbildung und die entzündliche Verwachsung eilen dem Carcinom ja gewöhnlich noch weit voraus.

Es wurde in 12 Fällen mit Gastroenterostomie operiert, darunter 11 Gastroenterostomia post., Knopf, 1 Gastroenterostomia ant., Naht. 9 der Patienten erholten sich von der Operation und wurden vom 16. bis 37. Tage entlassen; ein Kranker bekam eine postoperative Lungengangrän, mußte thorakotomiert werden, und fieberte noch bei der auf Wunsch erfolgten Entlassung; die übrigen Kranken wurden gebessert entlassen. Bei den 3 übrigen Patienten wurde die Gastroenterostomie einer späteren Resektion vorausgeschickt; einer starb nach der Resektion, aber auch vorher hatten sich Regurgitationserscheinungen bei der Knopflösung gezeigt, die übrigen zwei wurden geheilt entlassen. Die Resultate der Gastroenterostomie sind also auch für mit dem Pankreas verwachsenen Magenkrebs im ganzen günstig.

Reseziert wurde bei der Verwachsung mit dem Pankreas in 10 Fällen, es genasen hierbei 5 Patienten und lebten im Mittel 27½ Monate post operationem. Es starben 5 Patienten: 1 Abknickung des Duct. Wirs. 20 Stunden p. op.[2]), 1 Resectio pancr., Resectio coli, Splenektomie 1½ Tage post operationem an Kollaps[3]), 2 an Peritonitis, 1, der unbewacht das Bett verlassen hatte, 7 Tage p. op.[4]), 1 9 Tage p. op.[5]), 1 an Lungengangrän, 12 Tage nach der Operation[6]). Die Resektion wurde in sämtlichen Fällen nach der 2. Methode Billroths ausgeführt, und zwar bei 7 Patienten einzeitig, bei 3 Patienten nach vorausgegangener Gastroenterostomie. Bei 2 weiteren Patienten wurde reseziert ohne daß Verwachsungen gegen das Pankreas hin bei der Operation gefunden wurden. Diese werden wegen der Pankreasfisteln hier eingereiht. Bei einem wurde eine Resectio ventriculi und Gastroduodenostomie an der Pars descendens duodeni mit Knopf ausgeführt; dieser lebte 17½ Monate post op.; bei der Sektion fand sich eine

1) Ich habe sie hier eingereiht, da ich die Pankreasfisteln im Folgenden im Zusammenhang besprechen möchte.
2) Cf. Krankengeschichte p. 42.
3) Fall 7.
4) Cf. Krankengeschichten p. 27, Fall 6, Akute Entzündungen.
5) Cf. Krankengeschichte p. 27, Fall 7, Akute Entzündungen.
6) Cf. Krankengeschichte p. 26, Fall 5, Akute Entzündungen.

Metastase im Pankreaskopf, die also erst innerhalb dieser Zeit entstanden wäre; dem 2. Patienten wurde der Magen nach Billroth II reseziert, der Kranke lebte 32 Monate p. op. Aus den Sterblichkeitsziffern bei dieser kleinen Zahl von Fällen lassen sich keine allgemeinen Schlüsse ziehen; es starben die Hälfte der mit Magenresektion operierten Kranken, das Doppelte also der Sterblichkeitsziffer von ca. 25 Proz., die im allgemeinen für diese Operation angenommen wird. Auf die Resectio pancr. als solche dürfen wir den Tod bloß im Fall Ad. E., vielleicht auch im Fall Dr. F.[1]) zurückführen. Stellen wir dieser relativ hohen Zahl von Todesfällen die 27 Monate lange Heilungsdauer gegenüber, so glaube ich, daß wir immerhin dem an einem so plagevollen Leiden Erkrankten, wie es die an mit dem Pankreas verwachsenen Magenkrebs leidenden Patienten sind, die ohne Operation einem baldigen, meist unter schrecklichen Qualen erfolgenden Tod entgegensehen, diese 50-proz. Chance auf eine $2^1/_4$ Jahre lange, relativ beschwerdefreie Lebensfrist nicht entziehen dürfen.

Bei sämtlichen von der Operation genesenen Kranken wurde das Resektionsbett tamponiert; bei 3 der 5 Todesfälle dagegen der Bauch primär geschlossen, bei diesen fanden sich bei der Sektion Pankreasnekrosen und mehr oder minder diffuse Peritonitiden in der Umgebung des Pankreas. Es wäre hiernach in allen Fällen, bei denen das Pankreas bei der Resektion lädiert wird, gegen die Drüse hin zu tamponieren, um das Bauchfell, welches durch den schädlichen Einfluß des Sekrets so geschwächt zu werden scheint, daß es im Kampfe gegen jede Infektion unterliegt, hiergegen zu schützen. Die Nachbehandlung und die Folgen der Resektion bei Verwachsungen mit dem Pankreas sind kompliziert. Unter den 5 am Leben gebliebenen Patienten, bei denen Pankreasverwachsungen bestanden, kam bloß einer ohne eine langwierige Pankreas- bezw. Duodenalfistel davon; eine Verletzung des Pankreas — Resektion eines Stückes oder Blutung aus der Drüsensubstanz — die Ligatur oder Umstechungen erforderte, wird in der Krankengeschichte sämtlicher dieser Patienten ausdrücklich erwähnt. Es kommen bei der Entstehung dieser Bauchspeichelfisteln zwei Momente in Betracht; es kann durch die ätzende Wirkung des Pankreassekrets das Peritoneum im Sinne von Mikulicz so abgeschwächt werden, daß es jeder Infektion leicht unterliegt und daß es hierdurch zu Undichtigkeiten an der Uebernähung des Duodenalstumpfes kommt, so daß Duodenalsekret, Galle und Pankreassaft zusammen sich durch die insufficient gewordene Naht einen Weg nach außen bahnen, oder es kann die Fistel von der Pankreasläsion aus direkt entstehen, dieses namentlich, wenn eins der Pankreasgänge mitverletzt worden ist, und das reine Pankreassekret den Tampon durchtränkt, durch seine reizende Eigenschaften das Peri-

1) Cf. Krankengeschichten p. 27.

toneum in der Umgebung verklebt und sich einen abgeschlossenen Kanal nach außen schafft. Diese Fisteln sind zwar hartnäckig und schwierig zum Schlusse zu bringen, werden aber bei der vorhandenen Möglichkeit einer Resektion dem Ausführen dieser segensreichen Operation keine Bedenken in den Weg legen.

Ausgedehnte Schlüsse lassen sich aus dieser kleinen Anzahl von Fällen nicht ziehen; doch weisen schon diese wenigen Fälle, die eine mittlere Lebensdauer von $2^1/_4$ Jahren post operationem aufweisen, darauf hin, daß man sich durch Verwachsungen gegen das Pankreas zu nicht von der Magenresektion abschrecken lassen soll, daß man aber gut tun wird, bei den Fällen, wo Läsionen der Pankreassubstanz, namentlich solche, die, wie Umstechungen, eine Nekrose von Teilen des Drüsengewebes verursachen können, gesetzt worden sind, gegen die Drüse hin ein Tampon zu leiten und für reichlichen Sekretabfluß zu sorgen. Bei vielen dieser Fälle wird man eine Fistel zu erwarten haben.

Die Gastroenterostomie ist auch bei Verwachsungen des Magens mit dem Pankreas eine ungefährliche Operation.

Cysten.

1) 27. März 1899. K.-J. 672. Eva S., 27 J. Anamnese: Am 2. Febr. 1899 stechende Schmerzen im Unterleibe, in 3 Tagen bis zur Unerträglichkeit sich steigernd, 8 Tage lang anhaltend. Ursache unbekannt. Am 20. März bei der Periode erneuter Anfall. Status: Ziemlich fette, kräftige Frau. Kein Ikterus. Leib weich, kein Ascites. Im r. Epigastrium kindskopfgroßer, prall-elastischer, rundlicher, etwas druckempfindlicher Tumor. Derselbe reicht bis handbreit unter die Nabellinie, geht nach oben direkt in die Leber über und ist mit dieser respiratorisch verschieblich. Schall gedämpft tympanitisch. Kein Milztumor. Genitalia o. B. Kein Zusammenhang mit dem Tumor. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Klinische Diagnose: Hydrops ves. fell. 30. März 1899 Operation (Petersen): 10 cm r. Rektalschnitt, man gelangt nach Eröffnung des Peritoneums in eine große Cyste, die überall von Netz bedeckt ist. Nach unten mit Darm verwachsen. Loslösung mühsam. Die Geschwulst zeigt einen Stiel nach rechts der Wirbelsäule. Schnittverlängerung nach oben. Colon transversum liegt zwischen Geschwulst und Leber. Incision nach Schutz des Peritoneums, entleert $1^1/_2$ Liter trüber, gelblich-roter Flüssigkeit. Mit dem Finger gelangt man in eine große, glatte, etwas buchtige Höhle, die bis zur Wirbelsäule reicht. Einnähung in die Bauchwand. Drain, Tamponade. Die Cyste war deutlich vom Peritoneum bedeckt. Verlauf: Tamponade entfernt am 8. Tage. Wunde glatt verheilt. Sekretion etwas eiterig, gering, etwas Ekzem in der Umgebung. Sekretion stark alkalisch. Fettspaltung fraglich, verdaut eine Spur Eiweiß. 24. April mit kleiner Fistel entlassen. 1907 gesund und arbeitsfähig.

Die Diagnose war in vorliegendem Falle schwer zu stellen, gegen die Annahme eines Gallenblasenhydrops hätte wohl eine Aufblähung des Colons Aufschluß geben können; obwohl die Geschwulst in die Leber überzugehen schien und mit dieser sogar respiratorisch ver-

schieblich war, hätte das geblähte Colon sich als tympanitischer Streifen zwischen Geschwulst und Leber wohl nachweisen lassen. Selbst nach der Operation war die Diagnose nicht ganz klar. Es wird ausdrücklich bemerkt, daß die Cyste deutlich vom Peritoneum überzogen war; es könnte sich also um eine Pankreascyste oder! um eine retroperitoneale Lymphcyste gehandelt haben. Hydronephrose war wohl von vornherein wegen der Lage auszuschließen. Gegen Lymphcyste spricht die Beschaffenheit des Sekretes, es kommt hierbei die geringe Eiweißverdauung, deren die verschiedensten Körperflüssigkeiten fähig sind, weniger in Frage, als die starke Alkalinität und das nachträgliche Ekzem der Umgebung der Fistel. Man wird also zur nachträglichen Annahme einer Pankreascyste gerechtfertigt sein, und zwar würde es sich hier um eine der selteneren Species mesocolica inferior [1]) gehandelt haben. Die kurze Heilungsdauer von 25 Tagen ist für eine echte Cyste mit einer parenchymatösen Wand sehr gering. Es hätte sich höchstens um eine Cyste von längerem Bestehen gehandelt haben können, bei der das Parenchym der Wand zu Grunde gegangen und die fibröse Wandung sich rasch aneinandergelegt und verklebt hätte, doch ist diese Annahme nicht so wahrscheinlich als die einer Pseudocyste. Die Pseudocysten können sowohl unter Entzündungserscheinungen als nach Trauma auftreten, so daß das Fehlen einer Gewalteinwirkung nicht gegen die Diagnose Pseudocyste zu verwerten ist. Ueber die Aetiologie bleiben wir völlig unklar. Der Zustand der Gallenwege wird in der Operationsgeschichte nicht erwähnt; auffallende Veränderungen werden sich nicht dargeboten haben.

2) 4. Juli 1899. K.-J. 1399. Jakob N., 33 J. Anamnese: Früher gesund. In den letzten Jahren Obstipation. Gegen Weihnachten 1898 öfters Schmerzen in der l. Leibesseite. Seit 2 Monaten Auftreten einer Anschwellung, die ziemlich rasch zu ihrer jetzigen Größe anwuchs. Anfangs oft Erbrechen, Stuhl einmal 6 Tage angehalten. In den letzten Wochen kein Erbrechen, keine Stuhlverhaltung. Schmerzen gering. Appetitlosigkeit. Abmagerung. Kein Fieber. Seit 8 Tagen Schmerzen im l. Hoden. Status: Schmächtiger Mann, geringes Fettpolster. Kein Ikterus. Lungen stehen etwas hoch. Leib stark aufgetrieben. Umfang 85 cm. L. Oberbauchgegend ist ausgefüllt von einem überkopfgroßen, halbkugeligen, sich vorwölbenden Tumor, der von der l. Mammillarlinie bis zur r. Parasternallinie, nach unten bis 2 Finger unterhalb des Nabels reicht, nach oben unter dem Rippenbogen, den er etwas vorwölbt, verschwindet. Die Geschwulst ist glatt, prall-elastisch, fluktuierend und undulierend, nicht druckempfindlich, wenig verschieblich, rückt inspiratorisch etwas nach unten. Sie liegt zwischen dem aufgeblähten Magen und Darm. In der Lumbalgegend eine handbreite tympanitische Zone. Nach hinten setzt sich die Dämpfung in die verbreiterte Milzdämpfung fort. Von der Lumbalgegend aus ist der Tumor nicht sicher palpierbar. Leberdämpfung hoch. Kein

1) In der anatomischen Einteilung der Cysten bin ich Lazarus, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 51, p. 95, gefolgt.

Ascites. Per rectum links in der Höhe undeutliche Resistenz. Urin sauer, ohne Albumen, ohne Zucker. Klinische Diagnose: Retroperitonealer Tumor, Pankreascyste? Lipom? Lymphangiom? 7. Juli Punktion etwas links vom Nabel. Aspiration von 1200 ccm Flüssigkeit, die gelbrot, leicht trübe, alkalisch, stark eiweißhaltig ist. Mikroskopisch einzelne Leukocyten, etwas Blutpigment. Spezifisches Gewicht 1008. Keine deutliche Eiweißverdauung. Nachmittags starke Schmerzen im ganzen Leibe; leichter Meteorismus, mehrmals Erbrechen. Puls 110. Eisblase, Opium. Am nächsten Tage hat sich der Pat. erholt, Abdomen leicht druckschmerzhaft. 10. Juli: Perkussorische Verhältnisse ganz verändert. An der Stelle der Punktion deutlich tympanitischer Schall. Abhängige Lumbalpartie gedämpft. Ascites. Kein Fieber. 11. Juli Operation: 12 cm l. Rektalschnitt, es entleeren sich 500 ccm einer klebrigen, braungelben, etwas trüben Flüssigkeit. Pankreas zeigt in der Gegend des Kopfes eine Härte, keine Cyste. Es läßt sich annehmen, daß durch die Peritonealöffnung der Cysteninhalt sich in die Bauchhöhle ergossen hat. Peritoneum stark hyperämisch, etwas klebrig, sonst nicht wesentlich verändert. Austrocknung der Bauchhöhle, Schluß der Wunde. Verlauf: glatt, fieberlos. 30. Juli: Pat. steht mit Bandage auf, kein Ascites, Leib weich, Wohlbefinden. 3. Aug. entlassen. 1907: Seit der Operation gesund, niemals Fistelbildung.

Dem operativen Befunde und dem Verlaufe nach dürfen wir die Diagnose wohl auf eine Pseudocyste des Pankreas stellen, die in diesem Falle der gewöhnlichen Species Gastrocolica angehört hat. Die Flüssigkeit wäre dann in der Bursa omentalis gelegen und hätte den Magen nach oben, den Dickdarm nach unten verdrängt. Um eine echte Cyste hat es sich nicht gehandelt, da der Erguß eines $^1/_2$ Liter Pankreassaftes von der freien Bauchhöhle in diesem Falle sicher nicht so reaktionslos vertragen worden wäre. Durch die Annahme einer omentalen Flüssigkeitsansammlung (Pseudocyste) wird auch erklärt, daß man, nachdem diese durch die Punktion entleert worden war, bei der Operation keine Cystenreste am Pankreas selber vorfand, und daß kein nachträgliches Anfüllen des Bauches stattfand, sondern daß die Heilung eine dauernde blieb.

Das Fehlen von Fettnekrosen im Peritoneum nach dem Ausfließen der Cyste ist kein Beweis, daß sie auch keine echt pankreatische gewesen sein mag und als Pseudocyste bloß Lymphe, aber keinen echten Pankreassaft enthielt. Schon Senn hat darauf hingewiesen, daß das Pankreassekret allein zur Entstehung der Fettnekrosen nicht genügt, und die Versuche von Eppinger [1]), Payr und Martina [2]) u. A. deuten darauf hin, daß es hierzu, wenigstens in vielen Fällen, der Zusammenwirkung eines aktivierenden Fermentes — wahrscheinlich aus dem Pankreasparenchym — und des Pankreassaftes, bedarf.

1) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 2, p. 216.
2) Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 83, p. 189.

3) 16. Dez. 1893 u. 26. März 1900. K.-J. 760. Joseph M., 41 J. Anamnese: Stets hartnäckige Obstipation, sonst gesund. Ende Nov. 1893 Influenza. Vor 8 Tagen plötzlich über Nacht Anschwellen des Leibes in der Magengrube, Verhalten von Stuhl und Winden. Kein Erbrechen. Spannende Schmerzen im Epigastrium. Urin o. B. Status: Magerer, anämischer Mann. Bronchitis und Emphysem. Abdomen im Epigastrium von einem kindskopfgroßen Tumor aufgetrieben, der vom Processus xiph. bis zum Nabel reicht. Rechts Dämpfung von der 4. Rippe bis zum Nabel; links zwischen hinterer Axillarlinie, l. Mammillarlinie, 6. und 12. Rippe Magenschall, weiter median eine in die erste Dämpfung übergehende Dämpfung. Keine Veränderung beim Lagewachsel. Lumbal und hypogastrisch, tympanitischer Schall. Milz o. B. Palpation ergibt einen prallelastischen, kopfgroßen, undulierenden, fluktuierenden Tumor, scheinbar in der Leber gelegen, isoliert nicht beweglich, aber respiratorisch verschieblich. An seinem r. äußeren Rand läßt sich der untere Leberrand, der in den Tumor überzugehen scheint, scharf abtasten, die Geschwulst ist nirgends druckempfindlich. Stuhl angehalten, auf Abführen reichlicher brauner Stuhl. Urin klar, ohne Albumen, ohne Zucker, ohne Indikan. Klinische Diagnose: Cystischer Tumor, wahrscheinlich Echinococcus des r. Leberlappens, oder Pankreastumor hinter der Leber entwickelt. 21. Dez.: Einstich in der Linea alba, mitten zwischen Processus xiphoides und Nabel. Aspiration von altem lackfarbenem, myrrhenartig riechendem Blute, viele zerstörte rote Blutkörperchen und einige Kristallnadeln enthaltend. Menge 1000 ccm. Nach der Entleerung normale Lungengrenzen, Magen dehnt sich aus. Verlauf: Seit der Punktion beschwerdefrei, Leib eingefallen, nirgends druckempfindlich. Stuhl täglich, normal. Die Cystenflüssigkeit enthält keine Gallensäure, keinen Gallenfarbstoff, kein Trypsin, kein Tyrosin. Mikroskopisch: alte Blutbestandteile und nadelförmige Kristalle unbekannter Natur. 7. Jan. 1894 geheilt. Wiedereintritt 1900. Pat. war seit der Punktion wohl. Seit 3—4 Monaten Obstipation. Druckschmerzen im Epigastrium. Status: Guter Ernährungszustand, gutes Aussehen. Im Epigastrium links etwas vermehrte Resistenz. Kein Tumor, keine Cyste. Mit Pulv. liquirit. comp. entlassen.

Wie im vorigen Falle, wird es sich hier um eine Pseudocyste gehandelt haben, deren Inhalt aber mehr hämorrhagisch war und die sich auf dem Boden einer Pankreasblutung entwickelte. Die 8 Tage vor der Operation aufgetretenen ileusartigen Erscheinungen würden den Eintritt dieser Apoplexia pancr. signalisiert haben. Das Fehlen von Tyrosin spricht nicht gegen Pseudocysten, währenddem in dem Inhalt echter Pankreascysten Tyrosinnadeln meist nachzuweisen sind.

Der Lage des verdrängten Magens und der Lunge nach wird es sich um eine retro- bezw. infragastrische Cyste gehandelt haben.

Aetiologisch ist der Fall ebenso unklar wie der vorherige. Ob die vorhergehende Influenza mit dem Tumor in Zusammenhang zu bringen ist, ist unsicher. Pankreasapoplexien mit Entstehen von hämorrhagischen Cysten sind jedoch im Zusammenhang mit akuten Infektionskrankheiten beobachtet worden, namentlich häufig nach Influenza. Möglicherweise kann auch die jahrelang bestehende Obstipation und der vermehrte

Bakteriengehalt des Darmkanals den Boden für weitere Schädigungen des Pankreas, durch eine aufsteigende Infektion seines Ausführungsganges, gesetzt haben.

Ruptura pancreatis.

4) 22. Juli 1901. K.-J. 1600. Mattheus D., 33 J. Anamnese: Früher gesund, vor 3 Wochen Sturz vom Rad. Die umgebogene Lenkstange stieß Pat. in die Magengegend. Er war eine Stunde bewußtlos. Gleich darauf äußerst heftige Leibschmerzen, der Leib schwoll gleich stark an. Nach 3 Tagen starkes Erbrechen, etwas Blut. Stuhlgang regelmäßig, drückende Schmerzen im Magen nach dem Essen. Abmagerung in den letzten Wochen um 30 Pfd. Kein Ikterus. Status praesens: Kräftiger, fetter Mann, Gesicht und Lippen blaß, Lungen sehr hoch. Abdomen: Oberbauchgegend zeigt links der Mittellinie eine handtellergroße, flache Vorwölbung, ist druckempfindlich, am stärksten im Epigastrium. In der l. Parasternallinie besteht nach unten bis 3 Querfinger unter dem Proc. xiph. gedämpfter Schall, in Nabelhöhe wieder tympanitisch. Milz nach oben verdrängt, Magen faßt sehr wenig, $^1/_2$ —$^3/_4$ l. Aufblähung stark schmerzhaft. Die Resistenz liegt im ganzen unter dem Magen, bei der Colonaufblähung scheint die Prominenz etwas hinaufzurücken, Urin $^1/_2$ $^0/_{00}$ Eiweiß. Kein Zucker. Temperatur 37,5. Klinische Diagnose: Retroperitoneales Hämatom, Pankreascyste. 26. Juli. Punktion an der Stelle der größten Vorwölbung, zwischen Mammillar- und Parasternallinie ergibt ziemlich helle, gelbliche, fast klare Flüssigkeit. Spezifisches Gewicht 1005, viel Chloride. Reaktion alkalisch. $^1/_2$ $^0/_{00}$ Eiweiß. Hühnereiweiß wird nicht verdaut. Es werden 2 l Flüssigkeit entleert, worauf die Prominenz zurücksinkt, und der Leib sich entspannt. Verlauf: In den ersten 3 Tagen fühlt sich Pat. leichter, kein Erbrechen, am 4. Tag steht Pat. gegen die Verordnung auf, darauf wieder Erbrechen. 7. Tag Zustand schlimmer, leichter Ikterus. 3. Aug. Operation (Marwedel): Aeußerer l. Rektalschnitt. Der stark nach vorn gedrängte Magen überragt mit seiner Kuppe den über kopfgroßen, von Netzadhäsionen bedeckten Tumor. Innerhalb des Netzstückchens kleine gelbliche Fettnekrosen. Der Tumor wird vom Lig. gastrocolicum überkleidet. Umpolsterung, Punktion, Umsäumung der Cyste mit Perit. pariet. unterhalb des Magens. Aspiration von 2 l trüben, grüngelblichen Inhaltes. Eröffnung der Cyste. Man gelangt in einen kolossalen Hohlraum, der sich hinter dem Magen bis zum Zwerchfell erstreckt, nach lateralwärts beiderseits um 18—20 cm reicht. Die Wand des Sackes 5 cm!? dick, mit kleinen Fettnekrosen besät. Gazetampon. Gummidrain. Tamponade des Raumes unterhalb der Cystenöffnung, durch einen zwischen Peritoneum und Cystenwand freigelassenen Schlitz. Anatomische Diagnose: Retroperitoneale Cyste. Ruptura caudae panc. Fettnekrose. Verlauf: 4. Aug. Seit der Operation viel Erbrechen, durch das Drain fließt nichts ab, der Bauchhöhlentampon wird gewechselt, der Cystentampon vorgezogen. Leib weich, nirgends empfindlich. Ikterus nimmt zu. 5. Aug. Blutiges Erbrechen. 6. Aug. Rascher Kräfteverfall. Erbrechen hört nach Magenspülung auf. Heftiges Aufstoßen. Keine diffuse Peritonitis. Beim Ausspülen der Cyste eine geringe Menge hämorrhagischen Inhaltes. 7. Aug. Tiefer Ikterus. Urin ohne Zucker. Unruhe, Delirien, Coma, Temperatur 38,0. Puls 124. Exitus. Sektion: Auf der Leber einige frische Auflagerungen, sonst kein

Ascites, keine Verklebungen. Fett des Netzes und der Bauchwand normal. Durch die Drainageöffnung gelangt der Finger in eine große Höhle, links bis zur Zwerchfellkuppe neben dem Oesophagus, rechts bis zum Lig. hep. duod. reichend. Foramen Winsl. nicht nachweisbar. Scheinbar durch bindegewebige Adhäsionen verschlossen. Im Grunde der Höhle fühlt man das Pankreas. Die Höhlenwand ist mit bis linsengroßen Knötchen und Plaques besetzt. Die Milz ist überall mit der Cyste verwachsen. Nekrosen im Hilusfett. Im Magen und Darm kaffeesatzähnliche Flüssigkeit, Quelle der Blutung nicht nachweisbar. Flexura coli sinistra mit der Cyste stark verwachsen. Gallengänge bis an die Papilla durchgängig. Leber vergrößert und ikterisch, besonders der l. Lappen, der dadurch am Lig. susp. von dem rechten scharf getrennt erscheint. Pankreasgang unterbrochen in der Nähe des Kopfes, kommuniziert mit der r. Cystenhälfte; an dieser Stelle scheint die Pankreassubstanz durch lockeres Narbengewebe ersetzt. Die Fortsetzung des Duct. panc. erscheint hämorrhagisch, kommuniziert frei mit dem Duodenum. Die Cystenhöhle ist vielbuchtig, die Wand stellenweise hämorrhagisch infiltriert, am stärksten in der Kommunikation mit dem Duct. panc. Die fühlbaren Auflagerungen sind gelbweiß (Fettnekrosen), die obere Wand wird von der Magenhinterwand, die untere vom Mesocolon gebildet. Das Pankreas, dessen Konturen an der Cystenhinterfläche deutlich sichtbar sind, zeigt an der Kommunikationsstelle mit der Cyste eine senkrechte, der oben erwähnten narbigen Stelle entsprechende Einsenkung. (Ruptur des Pankreas und des Duct. pancr.) Anatomische Diagnose: Ruptura pancr., duct. pancr. et peritonei peripancreatici. Cystenbildung in der Bursa retrogastr. Fettnekrose der Cystenwand. Peritonitis adhaesiva chron. Verschluß des Foramen Winsl. Ikterus. Hep. parenchymatosa, Nephritis, Myocarditis, Milztumor. Subpericardiale Hämorrhagien. Blutiger Mageninhalt. Mikroskopisch: In der Cystenwand und der anliegender Pankreassubstanz Fettnekrose. Starke parenchymatöse Hepatitis.

Es handelt sich hier um eine typische traumatische Pseudocyste; der Erguß hatte sich bei verschlossenem Foramen Winsl. in der Bursa omentalis angesammelt und trat zwischen Magen und Colon transv. hervor.

Da nach dem Unfall eigentliche diffus-peritonitische Erscheinungen nicht auftraten, und da bei der Operation bloß in der Cystenwand Fettnekrosen sich vorfanden, sind wir schon hierdurch zur Annahme berechtigt, daß das Foramen Winsl. schon von vornherein und nicht erst sekundär, peritonitisch verklebt war, und daß die Flüssigkeit gar nicht in die allgemeine Bauchhöhle gelangte; eine Annahme, die durch den Sektionsbefund bestätigt wird.

Eine Probe auf Fettverdauung wäre in Bezug auf die Fettnekrose interessant gewesen, scheint aber leider nicht ausgeführt worden zu sein. Im Gegensatz zu dem vorherigen Falle, wo der Cysteninhalt keine Fettnekrose verursachte, wo wir aber ein das Parenchym des Pankreas treffendes Trauma vermissen, finden wir hier in der Cystenwand typische Nekrosen. Es dürften die Experimente von Eppinger und von Payr und Martina durch diesen Fall eine weitere Bestätigung finden.

Trotz seiner nekrotisierenden Eigenschaften war das Sekret nicht im stande, Eiweiß zu verdauen, was im Gegensatz zu den Anschauungen Jungs [1]), der die Hauptrolle bei der Erzeugung der Fettnekrose dem proteolytischen Ferment zuschreibt, bemerkenswert ist.

Die eigentliche Todesursache dürfen wir auf eine Intoxikation, von einer Resorption des gestauten Bauchspeichels und den Säften der lädierten Drüse ausgehend, zurückführen. Coma, Delirium, multiple Magendarmblutungen und parenchymatöse Entzündung der Leber, Niere und des Herzmuskels lassen, bei fehlender Bakteriämie, alle an die Resorption eines giftigen Stoffes denken, namentlich da durch das Drainrohr sich nichts entleerte. Es sind dies dieselben Erscheinungen, die Doberauer [2]) an Hunden, denen er das Pankreas doppelt unterband, sowie an Tieren, denen er einen Brei von einer akuten entzündlichen Drüse injizierte, beobachten konnte. Auch er kommt auf Grund ausführlicher Experimente zum Schlusse, daß die unmittelbare Todesursache bei seinen Versuchen eine Vergiftung sei. Er konnte zwar nachweisen, daß das injizierte Pankreas die Abwehrkraft des Blutes gegen Infektionserreger abschwächt, fand aber gleiche Bilder bei Tieren, die nach Injektion von erkranktem Pankreas foudroyant zu Grunde gingen, und deren Peritonealflüssigkeit und deren Blut sich nach dem Tode als steril erwiesen. Hiernach scheinen seine Schlüsse auf eine nichtbakterielle Intoxikation gerechtfertigt.

Schwer ist es, die plötzliche Verschlimmerung nach der Operation zu erklären — hiernach traten die Intoxikationserscheinungen wie mit einem Schlage auf. Bis dorthin sind die Beschwerden des Patienten, Erbrechen, Schmerzen und Ikterus, als durch die Kompression der Nachbarorgane von seiten der Cyste verursacht zu erklären; namentlich da sie nach der Punktion sich zunächst besserten. Auf ein Gelangen der Cystenflüssigkeit in die freie Bauchhöhle können wir die Verschlimmerung nicht beziehen. Das Unbeschädigtsein des Peritoneums beweist das Gegenteil; wäre nach der Punktion Flüssigkeit in die Bauchhöhle gelangt, so hätten sich hier, ebenso wie an der Cystenwand, bei der Sektion Fettnekrosen nachweisen lassen. Da nun die Intoxikationserscheinungen in den $4^1/_2$ Wochen vor der Operation sich nicht gezeigt haben, sondern erst unmittelbar im Anschluß an dieselbe auftraten, müssen wir entweder die Narkose, oder die bei der Operation gesetzten Gewebsläsionen und Zerrungen die in der lockeren, bindegewebigen Umgebung des Pankreas dem Giftstoffe Resorptionsbahnen eröffneten, mit der Verschlimmerung beschuldigen.

---

1) Inaug.-Diss. Göttingen, 1895.

2) Beitr. z. klin. Chirur., Bd. 48, p. 485 u. cf. weiter oben bei akuten Entzündungen.

Wegen dieses Todesfalles wird man die Operation als solche nicht verurteilen können, denn daß eine operative Entleerung einer Cyste, die die Nachbarorgane in so hohem Maße komprimierte, indiziert war, wird man kaum bezweifeln können.

5) 28. Aug. 1901. K.-J. 1827 u. 1860. Joseph H., 22 J. Anamnese: Vor 8 Wochen Deichselstoß gegen die Lebergegend, darauf sofort heftige Leibschmerzen. Nach 14 Tagen 2 Tage lang gearbeitet, dann wieder heftige Schmerzen im Kreuz und auf der r. Brustseite. Kein Ikterus. Stuhl angehalten. Status: Rechts hinten Dämpfung bis über die Scapularspitze. Abdomen in der Gegend des r. Leberlappens, besonders gegen die mittlere Leberpartie, zirkumskript vorgewölbt. Derbe Resistenz bis zum Magen, darüber gedämpfter Schall. 2. Sept. Wiedereintritt in die Klinik. Oberbauchgegend etwas mehr aufgetrieben, die Furche, die zuvor in der Mittellinie stand, entschieden flacher. Bis zum Nabel reichende, nunmehr im ganzen quer-oblonge, flache Vorwölbung, die aus größerem rechten und einem kleineren linken Abschnitt besteht. Schall gedämpft-tympanitisch, bei tiefem Eindrücken stärker gedämpft. Urin ohne Albumen. Kein Zucker. Klinische Diagnose: Retrogastrische, traumatische Cyste (Pankreas oder Mesenterium). Operation (Petersen): Medianschnitt vom Proc. xiph. bis zum Nabel. Der stark nach oben gedrängte Magen drängt sich vor. Unten und hinten, unterhalb desselben das Mesocolon vorwölbend, eine prall gespannte Cyste, die auch oben das Omentum minus vordrängt. Hier gelangt man in einen mit heller Flüssigkeit gefüllten Spalt, der von der Hauptcyste getrennt ist. Punktion durch das Omentum min. an der Grenze der kleinen Kurvatur. Entleerung klarer Flüssigkeit. Incision an gleicher Stelle. Entleerung von 1—$2^1/_2$ l klarer Flüssigkeit. Der Finger gelangt durch die Oeffnung in einen großen Hohlraum, rings vom Darm umgeben, in dessen Tiefe das Pankreas undeutlich abzutasten ist. Die Ränder werden mit Peritoneum und Haut umsäumt. Anatomische Diagnose: Pankreascyste. Verlauf: Sekretion anfangs sehr reichlich, starkes Ekzem der Umgebung. Allmählich verkleinert sich die Höhle und die Sekretion versiegt. Kein Fieber. 40 Tage p. op. mit Bandage in vorzüglichem Ernährungszustand entlassen.

Es liegt hier eine typische traumatische Pseudocyste vor, und zwar eine, der selteneren Species retrogastrica angehörig. Da der Tumor bei dieser Form nirgends der Bauchwand direkt anliegt, sondern nur relativ gedämpften Schall gibt, kann er erhebliche diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Bei fehlenden funktionellen Störungen seitens des Pankreas wäre eine Differentialdiagnose gegenüber Mesenterialcyste und anderen retroperitonealen Cysten unmöglich; aber auch mit anderen, der Rückwand des Magens, den Därmen oder dem Gekröse angehörigen Tumoren ist eine Cyste dieser Form leicht zu verwechseln. Die Anamnese bildet bei dem vorliegenden Fall einen Hauptstützpunkt der Diagnose; sie ist eine so typische, daß sie uns über viele der Schwierigkeiten des Befundes hinweghilft und mit großer Wahrscheinlichkeit eine pankreatische Pseudocyste bezw. omentalen Erguß erkennen läßt.

Das Abtasten des Pankreas intra operationem und die ätzenden Eigenschaften des Sekrets lassen die Diagnose als sicher erscheinen. Die rasche Heilung und das schnelle Versiegen des anfangs reichlichen Sekretion weisen darauf hin, daß es sich nicht um eine echte Pankreascyste, sondern um eine Pseudocyste gehandelt hat.

6) 1. März 1902. K.-J. 576 u. 2060. Erich T. Anamnese: Früher gesund. Februar bis September 1900 dreimal kurz dauernde Magenkrämpfe, 4. Sept. 1900 ein Pferdesturz. Ende Oktober wiederholten sich die Koliken, wurden sehr heftig und hielten in wechselnder Stärke bis Mai 1901 an. Der Arzt konstatierte damals eine Vergrößerung des rechten und später des linken Leberlappens, dann Milzvergrößerung. Diagnose: Lues hepat.? Echinococcus multiloc.? November 1901 ging die Lebervergrößerung rasch zurück und es trat eine prall elastische Geschwulst im l. Hypochondrium, hinter dem Colon gelegen, teilweise vom Magen bedeckt, vor. Dieselbe erschien mit Magen und Zwerchfell verwachsen. Im Stehen hörte man die Herztöne metallisch klingend in das Epigastrium fortgeleitet (Dr. Bürger, Baden-Baden). Status: Gesunder kräftiger Mann. Die Leber überragt etwas den Rippenbogen. Milz o. B. Leib etwas meteoristisch, r. weich, nicht druckempfindlich; im l. Hypochondrium eine kopfgroße derbe Resistenz, über derselben deutlicher Darmschall. Bei horizontaler Lage Fluktuation. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Stuhl normal gefärbt, kein Fettstuhl. Klinische Diagnose: Pankreascyste. 3. März. Operation (Czerny): L. Extramedianschnitt im Epigastrium, 4 cm lang, bis 3 cm über dem Nabel. Netz fettreich, nicht adhärent, wird in die Höhe geschlagen und unter dem Colon transversum, das Duodenum abwärts drängend, eine zweidaumenlange und -breite Cystenwand, bläulichweiß, ohne Bedeckung von Mesenterialgefäßen, entblößt. Punktion einer Stelle ziemlich tief unter dem Niveau der Bauchwand, entleert 3 l einer hämorrhagischen, braunen Flüssigkeit. Die Cyste fällt zusammen, wird inzidiert, und einige rotbraune Coagula entleert. Die Wand ist glatt, fest auf der Unterlage haftend, erstreckt sich bis in die Gegend des Tripos Halleri. Einnähung der Cyste, Tamponade mit steriler Gaze. Anatomische Diagnose: Hämorrhagische Pankreascyste, wahrscheinlich traumatisch. Verlauf: Die Höhle secerniert reichlich, Verlauf glatt. 25. Tag mit Fistel entlassen. Der Cysteninhalt war schwach alkalisch, enthielt keine Fermente, bestand hauptsächlich aus Eiweiß (Exsudat). 24. Sept. 1902. Wiedereintritt. Fistel secerniert noch 150—200 ccm pro die. Dilatation mit Laminaria, Drain. In häusliche Behandlung entlassen.

Es liegt hier eine hämorrhagische Cyste vor, deren genaue Lage aus der Krankengeschichte nicht hervorgeht; der Bemerkung „unter dem Colon transv. gelegen, das Duodenum nach abwärts drängend" nach, handelt es sich wahrscheinlich um eine mesocolische Form. Verdauungsfermente fehlten, ob das Sekret später fermentative Eigenschaften besaß, ist nicht notiert, doch deutet die langwierige und reichliche Sekretion auf einen innigen Zusammenhang mit dem Pankreasparenchym hin. Die schon vor dem Trauma bestehenden Magenkrämpfe lassen die Annahme, daß schon zu dieser Zeit eine Affektion des Pankreas vorlag,

die nach dem Trauma zur Cystenbildung führte, nicht unberechtigt erscheinen, doch wird man aus dem Cysteninhalt, der in der Hauptsache aus altem Blut bestand, das Trauma allein als auslösendes Moment anzusehen haben. Der Fall ist dadurch, daß er schon im Anfang der Erkrankung beobachtet worden ist, interessant. Gleichwie man die Anfänge der Pankreaserkrankung schon in die Zeit vor dem Trauma, oder erst nach demselben verlegt, kann man aus dem Fall ersehen, wie, selbst unter sorgfältiger Beobachtung, eine Diagnose erst im vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung möglich ist.

7) 8. Sept. 1904. K.-J. 2315. Max G., 47 J. Anamnese: Starke tuberkulöse Belastung. 6. Juli 1904 Hufschlag gegen die Magengegend. Fraktur des Rippenbogens. 4 Tage nach dem Unfall Stuhlverhaltung, der erste Stuhl soll ganz hart und weiß gewesen sein. Später, auf 14 Tage lange Bettruhe, Diät und Eisbeutel, wurde der Stuhl normal. In der ersten Zeit leicht Magendrücken; besonders Fett wurde schlecht vertragen. 7 Wochen nach dem Unfall war die Verdauung wieder gut. Von Anfang an bestand eine leichte Geschwulst des linken Hypochondriums, die zuerst zurückging, dann vor 14 Tagen wieder auftrat. Hierbei Appetitlosigkeit, starke Koliken, Meteorismus. Der Arzt (Dr. John) fand eine tumorartige Resistenz von über Faustgröße im linken Epigastrium. Temp. 37,9. Abmagerung um 20 Pfund. Status: Kräftiger, abgemagerter Mann. Temperatur normal. Abdomen: Unterhalb des Nabels leichte Venenzeichnung, Leib im ganzen gespannt. Vom Proc. xiph. bis zum Nabel, nach rechts etwas über letzteren hinaus, links bis nahe an die Axillarlinie, eine derbe, rundliche, etwas gewölbte Resistenz, die auf Druck schmerzhaft ist, mit der Atmung sich nur wenig verschiebt. Der aufgeblähte Magen legt sich von rechts über den Tumor, reicht bis zum Nabel, läßt aber die linke Hälfte der Geschwulst frei. Das aufgeblähte Colon transv. legt sich quer an die Geschwulst heran. Urin $^1/_2$ $^0/_{00}$ Eiweiß, kein Zucker. Stuhl o. B. Chromocystoskopie ergibt normale Nierenfunktion und läßt Hydronephrose ausschließen. Klinische Diagnose: Hämorrhagische Pankreascyste. Verlauf: Vom 11.—13. Nov. tritt der Tumor deutlich zurück, ist nur noch in der Tiefe angedeutet. 23. Nov. Tumor kaum fühlbar, vom Darm überlagert, Appetit gut. Zunahme von 5 Pfund innerhalb 4 Tagen. Entlassen. Keine Operation.

Es liegt hier ein abgekapselter Erguß vor; entweder retroperitoneal oder intermesenteriell gelegen. Das Auftreten von Fettstühlen und die Empfindlichkeit gegen fette Speisen, die hochgradige Abmagerung, die zwischen Magen und Darm gelegene Geschwulst lassen fast mit Sicherheit auf eine Affektion des Pankreas schließen. Es wird sich um eine traumatische Pseudocyste gehandelt haben, und zwar um eine von der gewöhnlichen Species Gastrocolica. Das Schwanken in der Größe der Cyste kann man vielleicht am ehesten durch ein zeitweiliges Verlegen und ein zeitweiliges Offensein des Foramen Winslowi erklären, so daß die Flüssigkeit sich in der freien Bauchhöhle verteilen konnte, was bei einem gewöhnlichen serösen Pseudocysteninhalt ohne peri-

tonitische Reizung einhergehen kann. Möglich ist aber auch eine zeitweilige Resorption der Cystenflüssigkeit und ein von neuem erfolgender Erguß. Die rasch vor sich gehende Heilung zeigt mit Sicherheit, daß es sich nicht um eine echte Parenchymcyste gehandelt haben kann.

8) 22. Jan. 1906. K.-J. 558. Luise H., 25 J. Anamnese: Früher gesund, Lues fraglich. Anfang Januar 1905 stürzte Pat. im 6. Monat der Gravidität auf Glatteis, wobei ein Mann auf sie fiel. Wenige Tage später heftige reißende Schmerzen, vom Rücken und Kreuz nach der Schulter und der Brust zu ausstrahlend. Außerdem Anfälle von saurem Erbrechen und Sodbrennen mit Obstipation. Mitte Februar 1905 Besserung. 30. März 1905 normale Geburt. 28. April 1905 besonders heftiger Schmerzanfall mit Erbrechen und Harndrang. Urin dunkelbraun, nur in geringer Menge gelassen. Anfang Mai Ikterus. Harn dunkelbraun, spärlich. Stühle hellgrau. Das Erbrechen und Aufstoßen sistierte allmählich. Bei Bewegungen oft Plätschern oberhalb des Nabels. Von nun an trat der Ikterus unter mehrwöchentlichen Remissionen von Zeit zu Zeit wieder auf. Allmählich gesellten sich Durst, Polyurie, Heißhunger und Verlangen nach süßen Speisen zum Symptomenkomplex hinzu. Ende Oktober 1905 ging der Ikterus fast ganz zurück. Durst und Hunger nahmen zu. Harnmenge 3 bis 4 l. Am 22. Dez. 1905 heftige Schmerzen im Rücken, Druck und Plätschern in der Magengegend, Uebelkeit, und die Empfindung, es wölbe sich etwas unter der Leber vor. Urin wird dunkel, trübe und die Menge geringer. Beträchtliche Abmagerung. Die Periode trat nach der Geburt 3-mal auf, blieb seit 5 Monaten aus. 28. Dez. Aufnahme in die innere Klinik, dort: Im Epigastrium sehr druckempfindlicher, derber, respiratorisch mit der Leber verschieblicher Tumor, der fast bis zum Nabel reicht, Leber nicht vergrößert. Unterhalb des Tumors Magenplätschern. Magen reicht 3 Finger unter den Nabel. Motorische Funktion gut. HCl positiv. Urin rötlich, trübe, sauer, 1040, Zucker 0,2 Proz. Urobilin stark positiv, kein Bilirubin. 5. Jan. 1906 6,2 Proz. Zucker, Zuckerdiät. Darauf in 4 Tagen 0,6 Proz. Zucker. Zucker schwankt bis 22. Jan. zwischen 2 und 4 Proz. Starker Urobilinikterus. Stuhl: viel Fett und unverdaute Speisenreste. Jodkali ohne Erfolg. Verlegung in die chirurgische Klinik. Status: Stark abgemagerte Frau. Haut gelblich, trocken, keine Zeichen von Lues. Abdomen ziemlich stark aufgetrieben, Leber nicht palpabel, nicht vergrößert. Im Epigastrium gedämpft tympanitischer Schall bis 2 Finger oberhalb des Nabels, dicht unterhalb desselben hoher tympanitischer Schall mit Plätschern. Entsprechend der Dämpfung eine harte, druckempfindliche, ziemlich glattwandige Tumormasse, mit der Atmung nicht verschieblich, von der Leber weder perkutorisch noch palpatorisch zu trennen. Nach Entleerung des Leibes scheint es, als ob der Leberrand bei der Respiration über den Tumor hin- und hergleitet. Magenaufblähung wegen Schmerzen kaum auszuführen; Magengrenzen 3 Finger unter dem Nabel. Urin wie oben. Hämoglobin 80 Proz. Blutgerinnungszeit 9—$9^1/_2$ Minuten. Genitalia o. B. Klinische Diagnose: Posttraumatischer Pankreastumor (Cyste?). Operation (Czerny): Medianschnitt oberhalb des Nabels. Nach Eröffnung des Peritoneums sieht man einen halbkugeligen, teilweise von Netz überlagerten Tumor, der den Magen nach unten, die Leber nach oben drängt. Derselbe wird zuerst teilweise von Netz befreit, dann punktiert; es entleert sich eine ziemlich helle, klare Flüssigkeit unter

hoher Spannung. Die letzten Reste der Flüssigkeit sind trübe. Incision der Wand. Da die Exstirpation des sehr blutreichen, mit dem Magen breit verwachsenen vorderen Abschnittes unmöglich erschien, wird die Cyste in die Bauchwand eingenäht, mit steriler Gaze tamponiert, das Peritoneum mit Jodoformgaze abgeschlossen. Im übrigen durchgreifende Bauchnaht. Postoperative Diagnose: Traumatische Pankreascyste von Kindskopfgröße. Das Sekret ist stark alkalisch, Eiweißverdauung in Spuren. Verlauf: Unmittelbar post op. 7 Proz. Zucker. Tags darauf und längere Zeit anhaltend zuckerfrei. Pat. erholt sich rasch, Ikterus nimmt ab. Die umgebende Bauchhaut wird vor dem ätzenden Sekret mit Fett geschützt. Zur weiteren Beobachtung in die medizinische Klinik verlegt. Zucker trat später wieder auf. Fistel seit Mai 1906 dauernd geschlossen.

Dieser Fall bietet eine selten typische und vollkommene Reihe der sowohl in anatomischer als in funktioneller Hinsicht auf eine Pankreaserkrankung hindeutenden Symptome dar. Diabetes, Fettstühle, epigastrischer Tumor, Kolikanfälle, posttraumatische Entstehung sind ein typisches Bild, doch ist der Fall in seinen Einzelheiten schwer zu deuten. GRUND[1]) hat denselben in seinen Beziehungen zum Stoffwechsel ausführlich besprochen. Ich möchte ihm noch vom chirurgischen Standpunkte aus einige kurze Bemerkungen hinzufügen.

Eine richtige topographische Diagnose war in diesem Falle durch die Verschieblichkeit des Tumors gegenüber der Leber möglich, letztere trat bei der Inspiration tiefer am Tumor vorbei. Cysten dieser Species Supragastrica lassen sich dadurch, daß sie perkussorisch von der Leber nicht zu trennen sind, oft schwer von Echinococcus und anderen Leber- und Gallenblasentumoren unterscheiden. Es ist diese palpatorische Trennung der beiden Gebilde ein einfaches Unterscheidungsmittel, welches aber nur selten möglich zu sein scheint, da ich es in der Literatur, soweit mir bekannt, nicht erwähnt finde. Durch das Ausschließen einer Leber- oder Gallenblasengeschwulst wird die Diagnose weiter auf das Pankreas eingeengt.

Der allmählich zu Tage tretende Diabetes muß wohl auf sekundäre degenerative Prozesse des Pankreas bezogen werden — Druckatrophie oder bindegewebige Entartung. Auch der Urobilinikterus wird auf sekundäre Leberveränderungen und degenerative Prozesse im Parenchym, die Folgen des lange Zeit hindurch bestehenden Kompressionsverschlusses des Choledochus, zurückzuführen sein. Ob dieser aber durch direkten Druck des Tumors zu stande kam, oder ob die sekundären Veränderungen des Pankreas daran schuld waren, ist unsicher. Wir dürfen nach dem raschen Verschwinden der Gelbfärbung wohl auf erstere schließen, denn eine Konstriktion des Ductus choledochus durch eine

1) Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 17, p. 395.

Pancreatitis chronica wäre so bald nach der Operation kaum zur Ausheilung gekommen. Wenn aber der Ikterus in der Cyste allein eine genügende Erklärung findet, so müssen wir jedenfalls annehmen, daß die Cyste schwere Veränderungen im Pankreasparenchym gesetzt hat, da der Diabetes, der im Anschluß an die Operation sofort verschwand, bald nachher wieder auftrat. GRUND hat in seinen ausführlichen Untersuchungen über das Verhältnis zwischen Zuckergehalt des Urins und die Fettausnützung im Stuhl bei diesem Falle darauf aufmerksam gemacht, daß die zuckerzerstörenden und die fettverdauenden Funktionen des Pankreas soweit voneinander unabhängig sind, daß nicht nur die letzteren, sondern auch die ersteren allein und für sich geschädigt werden können. Der Pankreasdiabetes scheint in der Hauptsache von einer Läsion der LANGERHANSschen Inseln abzuhängen, und man kann sich vorstellen, daß es gewisse Formen der Pankreasatrophie gibt, die diese Elemente, ohne das eigentliche Drüsenparenchym zu schädigen, vorwiegend betreffen. Man unterscheidet intralobuläre Cirrhosen, bei denen durch Atrophie des Drüsenparenchyms hauptsächlich die digestive Funktion des Pankreas leidet, und eine intraacinäre Form, bei der neben dem Drüsenparenchym auch die LANGERHANSschen Inseln degenerieren und so wie digestive Störungen als Diabetes im klinischen Bilde auftreten. Eine alleinige Atrophie der LANGERHANSschen Inseln bei intaktem Parenchym ist sehr selten, kommt aber sicher vor [1]), und es dürfte die Annahme einer solchen die unbeschädigte Fettverdauung bei vorhandenem Diabetes, wie sie in diesem Falle vorliegt, erklären.

Das mikroskopische Präparat der Cystenwand zeigt ein lockeres Bindegewebe ohne Epithel, aber mit einem solch außerordentlichen Reichtum von Blutgefäßen, daß man leicht versteht, wie einem Exstirpationsversuche durch gefährliche und kaum zu stillende Blutung bald Halt geboten wird.

Fassen wir unsere 8 Fälle zusammen, so finden wir darunter 6 männliche und 2 weibliche Patienten im Alter von 22—47 Jahren. Bei den weiblichen Patienten fiel die Erkrankung einmal mit der Schwangerschaft zusammen, was nicht ohne Bedeutung zu sein scheint, da die Raumbeengung in der Bauchhöhle während der Gravidität das Uebertragen einer auf die vordere Bauchwand einwirkenden Gewalt auf das Pankreas eher ermöglicht. Es ist das Zusammentreffen von Schwangerschaft und traumatischer Pankreaserkrankung öfters beobachtet worden.

Als traumatischer Aetiologie wären 5 der 8 Fälle zu betrachten; in einem Falle erfolgte die Cystenbildung nach einer akuten Infektionskrank-

1) SAUERBECK, VIRCHOWS Arch., Suppl.-Heft zu Bd. 177, ausführliche Literatur.

heit (Influenza), unklar bleibt die Aetiologie zweier Fälle. Ob die bei 2 Fällen vorhandene chronische Obstipation mit der Erkrankung ursächlich in Zusammenhang steht, muß dahingestellt bleiben. Denkbar wäre es, daß, wie vorhin erwähnt, eine Obstipatio chronica durch den vermehrten Bakteriengehalt des Darmkanals eine aufsteigende Infektion der Ausführungsgänge des Pankreas und das Zustandekommen einer Pancreatitis chronica begünstigte, die ihrerseits wieder den Grund zur Cystenbildung abgeben kann.

Unter den 8 Cysten gehörten 4 der Species Gastrocolica, je eine der Species Supragastrica, Retrogastrica, Mesocolica und Infracolica an. Unter diesen Fällen häufen sich die selteneren, zwischen den Blättern des Mesenteriums gewachsenen Formen.

Richtig diagnostiziert wurden von den 7 operierten Fällen 6, davon 2 mit Sicherheit, 4 mit Wahrscheinlichkeit. Aus den funktionellen Störungen ließ sich bloß in 2 Fällen auf eine Pankreasaffektion schließen, in einem Falle war Diabetes und Fettstuhl vorhanden, in dem anderen war ein Fettstuhl anamnestisch nachzuweisen; doch bildete auch in diesen Fällen der physikalische Befund den Hauptstützpunkt der Diagnose. In den übrigen Fällen wurde die Diagnose allein auf den physikalischen Befund hin gestellt, und zwar war hierbei das Wichtigste die palpatorische Wahrnehmung des Tumors, wie sie auch Körte als den wichtigsten Punkt in der Diagnose einer Pankreascyste anführt. Schmerzen waren bei sämtlichen Patienten vorhanden. Erscheinungen, die auf einen von der Cyste ausgeübten Druck auf die Nachbarorgane zurückzuführen sind — Erbrechen, Magendrücken, Stuhlverhaltung —, bestanden in 6 der 8 Fälle, 2mal werden sie in der Krankengeschichte nicht notiert, 2 der Patienten zeigten Ikterus.

Operiert wurden 7 Patienten; davon genasen 6, einer starb 4 Tage post operationem an Intoxikationserscheinungen. Nicht operiert wurde einer, der unter interner Behandlung genas. Soweit zu erforschen ist, sind sämtliche Patienten dauernd geheilt geblieben; bei der letzten Patientin ist nach der Operation wieder Zucker im Harn aufgetreten.

Auffallend günstig sind die Resultate in Bezug auf Fistelbildung; von den Operierten konnten 4 in 22—28 Tagen entlassen werden, davon 3 ohne Fistel, ein Patient wurde am 40. Tage ohne Fistel entlassen, 2 behielten Fisteln, die längere Zeit hindurch sezernierten. Die Resultate sind namentlich bemerkenswert im Gegensatz zu Exner[1]), der bei seinen mit Einnähung der Cyste operierten Patienten nur wenige Dauererfolge nachweisen konnte und deshalb, wo irgend angängig, zur primären oder eventuell zur sekundären Exstirpation der Cyste riet.

Von den operierten Fällen wurden 6 laparotomiert, einer bloß

1) Wien. klin. Wochenschr., 1905, No. 30.

punktiert, vor der Laparotomie wurde in 2 weiteren Fällen punktiert; bei einem dieser erfolgte ein Erguß der Cystenflüssigkeit in die freie Bauchhöhle, der, da es sich bloß um eine Pseudocyste handelte, ohne Fieber und mit nur geringen Reizerscheinungen einherging. Worauf in diesem Falle die nachträgliche Indikation zur Laparotomie sich basierte, geht aus der Krankengeschichte nicht hervor. In dem 2. Falle war der Verlauf in den ersten 4 Tagen nach der Punktion ebenfalls reizlos, doch verschlimmerte sich der Zustand des Patienten am 4. Tage, als er aus dem Bette aufstand; es stellte sich Ikterus ein und es wurde zur Laparotomie geschritten. Ein freier Erguß fand sich indessen nicht vor, doch erfolgte der Exitus 4 Tage post operationem.

Nach diesen 3 Fällen zu urteilen — denn der Exitus ist wohl nicht auf die Punktion zurückzuführen — dürfte man geneigt sein, zur Punktion zu raten, namentlich wenn man den einen allein durch einmalige Punktion geheilten Patienten in Betracht zieht, doch ist man in letzter Zeit fast vollständig von ihr zurückgekommen. Es finden sich verschiedene Fälle in der Literatur aufgezeichnet, bei denen nach einer Punktion der Tod erfolgte. Diagnostisch ist die Punktion auch nicht aussichtsreich — es fehlt, bei der Mehrzahl der Cysten, ein für den Bauchspeichel charakteristischer Inhalt an allen drei Fermenten, namentlich an dem Fett- und an den Stärkespaltenden. Eine eiweißspaltende Kraft spricht, wenn sie nicht sehr stark ausgeprägt ist, weder für noch gegen die Pankreascyste; ja es führt sogar Körte einen Fall an, bei dem in der Punktionsflüssigkeit Harnstoff nachgewiesen wurde, was zur irrigen Annahme einer Hydronephrose verleitete. Therapeutisch wird man heutzutage, wo die Gefahren der Laparotomie auf ein Minimum gesunken sind, diese mit einem Eingriff, bei dem man im Dunkeln vorgeht und jederzeit den tödlichen Folgen des Ausfließens von aktivem Pankreassekret in die freie Bauchhöhle gegenübersteht, kaum zu vertauschen geneigt sein. Berechtigt scheint mir eine therapeutische Punktion nur dann, wenn man mit Sicherheit auf eine Pseudocyste, eine solche mit rein serösem Sekret, oder einen omentalen Erguß schließen kann, wenn ferner der Patient sich unter Verhältnissen befindet, bei denen die Ausführung einer aseptischen Laparotomie nicht möglich erscheint. Solche Bedingungen werden aber wohl nur selten vorliegen; wie beim Falle 4 ist selbst bei traumatischen, in ihren Erscheinungen als Pseudocysten imponierenden Flüssigkeitsansammlungen das Vorhandensein einer Ruptur oder einer Läsion des Pankreas, durch welches die Drüse ihr aktiviertes Sekret in die Cystenhöhle ergießen kann, kaum auszuschließen.

Was den näheren Operationsmodus betrifft, so sind 5 der laparotomierten Fälle mit Einnähung der Cyste an die Haut behandelt worden, und zwar wurde bei sämtlichen einzeitig operiert; bei 4 wurde

vor, bei einem nach der Einnähung der Cyste in die Bauchwand, inzidiert. Bei einem Falle, bei dem nach der Punktion ein Erguß der Cystenflüssigkeit in die freie Bauchhöhle erfolgt war, wurde, da das Peritoneum reizlos erschien, die Bauchhöhle ausgetrocknet und primär geschlossen; bei den anderen wurde drainiert. Der Zugang zur Cyste erfolgte 2mal durch das kleine Netz (nach Körte der seltenere Zugangsweg). 2mal scheint man durch das Mesocolon nach Emporschlagen des großen Netzes inzidiert zu haben, bei Fall 1 ist der Zugangsweg nicht ganz klargestellt; bloß bei Fall 4 wurde der gewöhnliche Weg durch das Lig. gastrocolicum eingeschlagen. Bei diesem Falle, der letal ausging, war die Drainage wohl eine ungenügende, da aus dem Drain und an dem Tampon nur wenig Sekret ausfloß; es erscheint dieser zur Lumbalincision geeignet; die Höhle dehnte sich weit nach rechts und links aus, so daß man auf der Kornzange, wohl ohne der Gefahr einer Verletzung der großen Gefäße entgegenzusehen, die Gegenincision hätte ausführen können.

Zum Schlusse möchte ich meinem hochgeehrten Chef, Herr Geh.-Rat Czerny, Exzellenz, für seinen Beistand und sein Interesse an dieser Arbeit meinen aufrichtigsten Dank aussprechen.

Cursus vitae.

Ich, Leo Eloesser, bin geboren am 29. Juli 1881 zu San Francisco im Staate California als Sohn des Fabrikanten Arthur Eloesser dortselbst. Ich vollendete das Curriculum der dortigen „Urban Schule" im Jahre 1896 und möchte hier nicht verfehlen, meinem verehrten Lehrer, Herrn C. Brier, meinen herzlichen Dank auszusprechen. Im Jahre 1897 inskribierte ich mich an der naturwissenschaftlichen Fakultät der Universität von California mit den Hauptfächern Chemie und Zoologie und erlangte den Bacc. Scien. nach Vollendung des 7. Semesters dortselbst. S.-S. 1901 inskribierte ich mich an der medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg, wo ich bis zum Tent. physicum, welches ich im Mai 1903 bestand, studierte. S.-S. 1903 schrieb ich mich in Kiel, W.-S. 1903 in Breslau ein, um W.-S. 1904 wieder nach Heidelberg zurückzukehren. Hier bestand ich Februar 1906 das medizinische Staatsexamen. Meine Lehrer waren: Arnold, Bütschli, Czerny, Erb, Fleiner, Flügge, Fürbringer, Gottlieb, Heller, Hoppe-Seyler (Kiel), Jurasz, Kossel, Kümmel, Küstner, Leber, Lossen, v. Mikulicz †, Neisser, Nissl, O'Neil, Petersen (Kiel), Ponfick, Quincke (Kiel), Rising, Ritter, v. Rosthorn, v. Stark (Kiel), Storch, v. Strümpell, Uhthoff, Vierordt †, denen ich zu größtem Danke verpflichtet bin. Februar 1906 trat ich als Volontär der hiesigen chirurgischen Klinik bei, November 1906 vertauschte ich diese mit dem Institut für Krebsforschung.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena — 3266